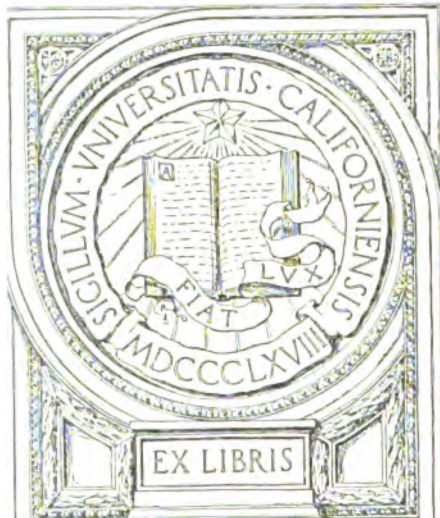



UC-NRLF
B 3 743 951


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIRT VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. A. WAGENMANN
IN JENA.

BAND XLIX.

MIT 19 TAFELN UND 20 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1900.

Inhalt des neunundvierzigsten Bandes.

1. Abtheilung.

Ausgegeben am 20. Oktober 1899.

---

2. Abtheilung.

Ausgegeben am 15. December 1899.

---

3. Abtheilung.

Ausgegeben am 20. März 1900.

Die Anatomie des accommodirten Auges.

Mikroskopische Fixirung des Accommodationsactes.

Von

Dr. L. Heine,
Privatdocenten in Breslau.

Hierzu Taf. I, Fig. 1—5 und 2 Figuren im Text.

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Marburg i. H.)

Der Wunsch „Durchschnitte in situ vom accommodirten sowie ruhenden Auge zu gewinnen“ und so „am besten über den Vorgang der Accommodation eine definitive Vorstellung zu erlangen“, wurde zuerst von Hensen und Völckers (1868) ausgesprochen. Mit den Worten jener beiden Autoren leitete ich meine „physiologisch-anatomischen Untersuchungen über die Accommodation des Vogelauges“ ein [1]). Es war mir gelungen, das Vogelauge im Zustande der Accommodation zu fixiren und so der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen. War somit die Methodik der Untersuchung ausgebildet, so musste von Neuem der Wunsch lebhaft werden, auch vom Menschenauge die entsprechenden Schnitte zu erhalten. Der einzige Weg, der hier vielleicht zum Ziele führen könnte, scheint mir der zu sein, Verbrechern, welche zum Tode verurtheilt sind, Atropin bezw. Eserin zu instilliren und sofort post executionem beide Bulbi zur Fixirung zu enucleiren. Hierzu dürfte jedoch vom Justizministerium die Erlaubniss nicht zu erhalten sein. Aber selbst wenn dieser Versuch ge-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. 3. S. 469.

gestattet werden sollte, so ist es immerhin fraglich, ob die dicke menschliche Sklera die Fixationsflüssigkeit schnell genug eindringen lässt. Es ist vielleicht zu fürchten, dass die Binnenmuskulatur bereits in eine Cadaverstellung übergegangen ist, bevor die Flüssigkeit genügend eingedrungen ist. Den Bulbus zu eröffnen und so die Fixirung zu beschleunigen halte ich für principiell falsch.

So versuchte ich es nun mit Neugeborenen. Es standen mir mehrere Neugeborene durch die Güte des Herrn Geheimrath Ahlfeld zur Verfügung, deren einer soeben abgestorben war, deren anderer durch Perforation abgetödtet und entwickelt werden musste. Durch heisse Tücher hielt ich die kleinen Leichen möglichst lange warm, instillirte einerseits Eserin, andererseits Atropin und bekam so wohl noch eine geringe Pupillendifferenz, doch keine Accommodation. Anatomische Verschiedenheiten beider Augen erwartete ich demnach nicht und fand sie auch nicht. Gleichwohl kann man sich skiaskopisch leicht überzeugen, dass Neugeborene bereits über ein ausgiebiges Accommodationsvermögen verfügen (Hess, Entw. und gegenwärtiger Stand der Lehre von der Kurzsichtigkeit, Marburg 1898. S. 3).

Hunde, Katzen und Kaninchen gaben ebenfalls ein durchaus negatives Resultat. Da diese Thiere nach den Untersuchungen von Hess und mir[1]) nur ein ganz rudimentäres Accommodationsvermögen besitzen, so ist das nicht befremdlich.

Für Experimente in der gedachten Richtung blieben also nur Affen übrig.

Bei diesen Thieren, welche über ein sehr ausgiebiges Accommodationsvermögen verfügen[2]), ist es mir nach einigen Mühen in der That gelungen, den Status accommodationis zu fixiren.

Dabei ging ich folgendermaassen vor: der Affe (im

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. S. 243.

[2]) Hess und Heine loc. cit.

Falle, von dem die abgebildeten Präparate stammen, ein 2 bis 3jähriger Javaaffe) wurde durch Aether narkotisirt und dann die Refraction der Augen skiaskopisch bestimmt. Sie betrug beiderseits geringe Hyperopie von ca. 1 D.

Nun wurde L. Eserin, R. Atropin in den für den Menschen üblichen Concentrationen (Eserin $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{0}$ig, Atropin 1 $^{0}/_{0}$ig) instillirt. Nach 5 Minuten wurde zum zweiten Mal, nach wieder 5 Minuten zum dritten Mal je ein Tropfen der Alkaloidlösung in den Conjunktivalsack eingebracht. Nach ca. $^{1}/_{2}$ Stunde war die Atropinpupille erheblich erweitert, wenn sie auch bei den Affen selten relativ solche Dimensionen annimmt wie beim Menschen. Die Refraction blieb dabei annähernd dieselbe. Die Eserinpupille verengerte sich stark, doch ebenfalls nicht in dem Maasse wie beim Menschen, so dass beim Affen mit Leichtigkeit noch 10, 12 ja 14 D Accommodation nachgewiesen werden konnten.

Nun wurden beide Bulbi mit möglichster Geschwindigkeit nach Resection der Lider enucleirt, in körperwarme Flemming'sche Mischung gebracht und hierin 24 Stunden im Brütofen belassen. Nach einigen Stunden Verweilen in der Fixationsflüssigkeit blättert die Sklera gern ab, was indess die Form des Bulbus nicht zu verändern braucht, da die Chorioidea zusammen mit den Skleralresten oft genügt, die Formen zu erhalten.

Nicht immer gelingt es, die äussere Form so zu conserviren, dass auch die weiteren zur Celloidineinbettung nöthigen Proceduren glücklich überwunden werden. Die Bilder die man an solchen Präparaten erhält, sind daher nicht so überzeugend, wie die, bei denen keine Verknickungen stattgefunden haben; von letzteren Präparaten stammen die gegebenen Abbildungen. Die Bulbi wurden in Horizontal-, die letzteren zwei in Verticalserien geschnitten. Die mittleren Schnitte enthalten gleichzeitig Opticus und Pupille, entsprechen sich also durchaus und sind unmittelbar mit einander zu vergleichen.

Zeichnet man bei Loupenvergrösserung mit dem Edinger'schen Apparat den vorderen Bulbusabschnitt des Atropinauges und schiebt man dann an Stelle des gezeichneten Präparates den entsprechenden Schnitt des Eserinauges, ohne das Geringste in der Einstellung zu ändern, so decken sich die Corneae und die Querschnitte des Schlemm'schen Canals nasal und temporal (bezw. oben und unten) genau.

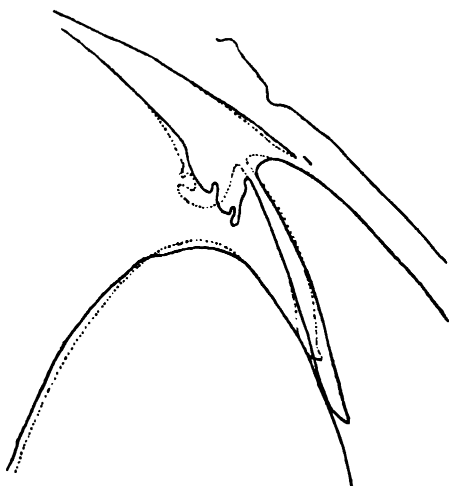


Fig. 1. Pigmencontour.
——— accommodirt, ·········· nicht accommodirt.

Auch die Linsenform lässt, abgesehen von einer geringen Abstumpfung des Aequatorwinkels im Eserinauge keine durchgreifenden Unterschiede erkennen, im Speciellen steht vorderer und hinterer Pol im Atropin- und Eserinauge an genau derselben Stelle. Auch hier zeigt sich also wieder, wie ich schon früher bemerkt habe, die Unzuverlässigkeit unserer Härtungsmittel für die Fixation der Linse.

Anders Corpus ciliare und Iris:

Die Pupille des Eserinauges ist 2,5 mm, die des Atropinauges 4 mm. Die Iris ist im Atropinauge dementprechend etwas dicker.

In der Form des Corpus ciliare (cf. Textfigur 1 und Taf. I, Fig. 1 bis 4) fällt sofort in die Augen die Verschiebung nach vorn und innen, im gleichen Sinne verschiebt sich auch die Iriswurzel. Dadurch wird der Fontana'sche Balkenraum entfaltet und das Lumen des Schlemm'schen Canals zugänglicher gemacht, während im Atropinauge der Balkenraum collabirt ist (cf. Taf. I, Fig. 1 und 2). Die Processus ciliares rücken dem Linsen-

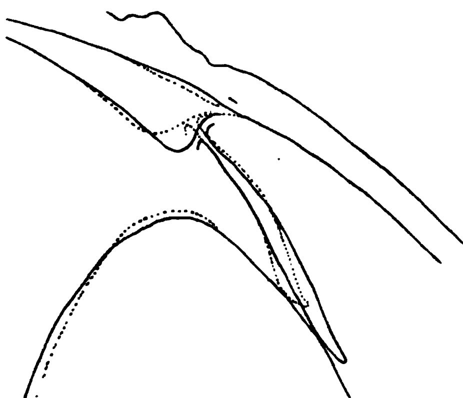


Fig. 2. Muskelcontour.
——— accommodirt, ··········· nicht accommodirt.

äquator und zugleich der Linsenvorderfläche näher. Dieses Verhalten ist ein durchgreifendes: Zeichnet man im Edinger'schen Apparat nach der oben angegebenen Methode die ganze Serie der Pupillenschnitte, so ist von sämmtlichen Schnitten des Eserinauges der Kranz der Processus ciliares concentrisch verengt gegenüber denen des Atropinauges. Dadurch ist ausgeschlossen, dass in einem Schnitt aus dem Atropinauge zufällig ein Spalt zwischen zwei Processus, im Eserinauge dagegen die First eines Processus getroffen sein könnte, was eine ähnliche Verschiebung des Ciliarkörpers vortäuschen könnte.

Der Eserinmuskel endlich selbst zeigt in den dem Schlemm'schen Canal zunächst gelegenen Parthieen durchweg weniger längs getroffene Fasern (cf. Fig. 1 und 2 auf Taf. I), als der Atropinmuskel. Es erklärt sich dieses daraus, dass auch die sogenannten „Sagittal"fasern zum grossen Theil nicht eigentlich genau sagittal, sondern in einem Bogen verlaufen, der vorn am Corneoskzerallimbus bezw. am Lig. pect. zwar sagittal beginnen kann, dann aber bald mehr oder minder schräge Richtung annimmt; oder umgekehrt kann eine Faser am Aequator des Bulbus sagittal verlaufen, dann aber im weiteren Verlauf nach vorn etwas nach rechts oder links abweichen. Für das Taubenauge, welches im gelähmten Zustand nur „Sagittal"fasern zu führen scheint, habe ich a. a. O. diese Verhältnisse ausführlich darzulegen versucht. Ferner zeigt der eserinisirte Ciliarmuskel in den dem Linsenäquator benachbarten Theilen mehr Querschnitte als der Atropinmuskel. Der Muskelbauch ist nach vorn und innen verschoben. Ausdrücklich betont sei, dass dieses Verhalten durchweg in der ganzen Serie der mittleren Schnitte beobachtet wurde, dass es also nicht eine „zufällige" Differenz zweier Schnitte ist.

Man beachte die Aehnlichkeit des Atropinmuskels mit dem sogenannten myopischen und die Aehnlichkeit des Eserinmuskels mit dem sogenannten hyperopischen Ciliarmuskel (Iwanoff).

Es liegt auf der Hand, dass sich die geschilderten Verhältnisse, zumal die Differenzen zwischen atropinisirtem und eserinisirtem Muskel nur im Sinne der von v. Helmholtz zuerst aufgestellten Accommodationstheorie verstehen lassen.

Einiges Interesse dürfte noch Bild 5, Taf. I erwecken: das Auge war eserinisirt und wurde sofort bei der Enucleation durch einen Schnitt am Bulbusäquator eröffnet, so dass etwas Glaskörper abfloss, es wurde also eine ausgiebige Sclerotomia posterior gemacht. Der Effect ist sehr interessant: die Linse ist nach hinten gerückt, die Iris ge-

fältelt und ebenfalls rückwärts verlagert. Der Ciliarmuskel lässt nur noch wenig „Sagittal“fasern, dafür aber um so mehr rings- und schrägverlaufende Fasern erkennen, die Form ist die eines extrem contrahirten Muskels, die Fontana'schen Balken sind gespreizt, der Schlemm'sche Canal klaffend weit, die zugehörige Skleralparthie nach dem Bulbusinnern zu prominent. Diese interessante Gestaltsveränderung des Muskels darf indess nicht, wie man geneigt sein könnte anzunehmen, als directe Eserinwirkung aufgefasst werden, denn das Experiment, mit einem Atropinmuskel wiederholt, gab das gleiche Resultat. Wie diese Gestaltsveränderung des Ciliarmuskels zu erklären ist, bezw. durch welche Kräfte sie im sklerotomirten Auge hervorgerufen wird, muss erst durch weitere Experimente untersucht werden. Da der Skleralschnitt nicht gross war, sondern nur eben lang genug gemacht wurde, so dass ein Theil Corpus austreten konnte, so kann der Einwand nicht erhoben werden, dass durch den Schnitt etwa die Insertion des Muskels am Aequator zum grossen Theil durchtrennt und die Muskelmasse dadurch nach vorn zusammengeschoben sei.

Die günstige Wirkung der Sclerotomia posterior bei gewissen Formen des Glaukoms dürfte dieses Bild gut veranschaulichen, während die oben beschriebenen Veränderungen den günstigen Einfluss der normalen, bezw. der Eserinaccommodation auf dasselbe Leiden zu demonstriren geeignet erscheinen.

Herrn Professor Hess danke ich vielmals für seine freundliche Unterstützung bei den Versuchen sowie für das kostbare Material.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Die Abbildungen sind nach Mikrophotogrammen angefertigt.

Zur Kenntniss der Hornhautzellen des Menschen und der Wirbelthiere[1].

Von

Dr. med. E. Ballowitz,
ausserord. Prof. der Anatomie und Prosector an der Universität Greifswald.

Hierzu Tafel II und III.

Bei meinen Studien über Zellsphären und Centralkörper[2]) wurde ich darauf geführt, auch die Hornhautzellen der Wirbelthiere und des Menschen zu untersuchen. Ich dachte mir, dass gerade diese Zellen ein sehr günstiges Object für den Nachweis der Centralkörper im Ruhezustande der Zelle sein müssten. Denn sie bilden stark abgeplattete Elemente, welche mit ihrem dünnen, verästig-

---

[1]) Bezügliche Präparate wurden auf der XII. Versammlung der anatomischen Gesellschaft in Kiel, 17.—20. April 1898, demonstrirt. Siehe den Demonstrationsbericht in den Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft zu Kiel 1898. S. 267.

[2]) E. Ballowitz, Ueber Sichelkerne und Riesensphären in ruhenden Epithelzellen. Anatomischer Anzeiger. Bd. XIII. 1897. Nr. 21/22. — Ueber Sichtbarkeit und Aussehen der ungefärbten Centrosomen in ruhenden Gewebszellen. Zeitschr. für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik. 1897. Bd. XIV. — Notiz über die oberflächliche Lage der Centralkörper in Epithelien. Anatomischer Anzeiger. Bd. XIV. 1898. Nr. 14. — Ueber Kernformen und Sphären in den Epidermiszellen der Amphioxuslarven. Anatomischer Anzeiger. Bd. XIV. 1898. Nr. 15. — Zur Kenntniss der Zellsphäre. Eine Zellenstudie am Salpenepithel. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abtheilung. 1898.

ten Zellenleibe parallel den Oberflächen der Cornea zwischen den Bindegewebslamellen in den Saftlücken ziemlich in einer Ebene ausgebreitet sind. In Tangentialschnitten durch die Hornhaut parallel ihren Flächen kann man daher die fixen Zellen[1]) in ihrer ganzen Ausdehnung überblicken und ihre feinere Zusammensetzung in Folge der Dünnheit ihres Protoplasmaleibes auf das genaueste feststellen.

Die Untersuchung bestätigte denn auch in der That meine Voraussetzungen und lieferte mir in den fixen Hornhautzellen ein ganz prächtiges Object für die Demonstration der Centralkörper in einer jeden ruhenden Zelle. Diese Thatsache dürfte auch für die Pathologie der Hornhaut im Hinblick auf das hohe Interesse, welches die Entzündungserscheinungen in der Cornea bei den pathologischen Anatomen stets gefunden haben, von einigem Werthe sein.

Hierdurch wurde ich veranlasst, die Centralkörper und ihr Verhalten zum Protoplasma und zum Kern in den Hornhautzellen einem eingehenden Studium zu unterwerfen. In der vorliegenden Abhandlung soll über die erhaltenen Resultate berichtet werden.

Bei der Untersuchung bediente ich mich der folgenden Methoden. Kleine, dem frisch getödteten Thiere entnommene Hornhautstücke, bei den kleinen Thieren auch die ganzen Hornhäute, wurden in concentrirter, wässeriger Lösung von Sublimat oder Eisessigsublimat (fünf Theile Eisessig auf 100 Theile Sublimatlösung) fixirt; auch die Hermann'sche und die Flemming'schen Lösungen kamen zur Anwendung. Ganz hauptsächlich aber wurden die Sublimatlösungen benutzt, welche sich vorzüglich bewährten. Nach der üblichen, von schwachem zu starkem Procentgehalt allmählich ansteigenden Alkoholhärtung und nach Jodbehandlung wurden die in Paraffin eingebetteten Stücke mikrotomirt, mit

[1]) Die Wanderzellen der Hornhaut bleiben in dieser Abhandlung unberücksichtigt.

destillirtem Wasser aufgeklebt und nach dem von M. Heidenhain ausgebildeten Eisenhaematoxylinverfahren gefärbt. Dass die Schnitte besonders dünn angefertigt werden, ist nicht erforderlich, vielmehr thut man gut, sie nicht zu dünn zu machen, damit man die Zellen in ganzer Ausdehnung erhält. Ich wählte daher eine Schnittdicke von 10 μ. Bei entsprechender Entfärbung der überfärbten Schnitte giebt die fibrilläre Zwischensubstanz die Farbe fast ganz wieder ab, so dass sie auch bei der angegebenen Schnittdicke durchaus nicht stört. Ebenso entfärbt sich das Protoplasma der Hornhautzellen und zwar derart, dass es in seiner Hauptmasse meist eben noch angedeutet und zu erkennen ist. Scharf gefärbt bleiben allein nur die Kerne, besonders die Kernkörperchen, und die Centralkörper [1]). Nachfärbung der Schnitte mit Eosin fand ich sehr vortheilhaft.

Die Figuren der beiden beigefügten Tafeln sind nach derartigen Präparaten als einfache Contourzeichnungen der Kerne und Mikrocentren gezeichnet, was zur Demonstration der mitzutheilenden Befunde ausreicht. Die Randbegrenzung der Zellkerne soll aber nicht der Kernmembran entsprechen, sie wäre dafür zu dick. Die Kernkörperchen sind schwarz gehalten, ebenso die Centralkörper. Wo in den Kernen keine Kernkörperchen angegeben sind, waren die Kerne im Präparat noch zu intensiv gefärbt, so dass die Kernkörperchen nicht unterschieden werden konnten. Alle Figuren wurden nach den Zeiss'schen homogenen Immersionen, Apochr. 1,5 mm Apert. 1,30 und Apochr. 2,0 mm Apert. 1,40, Compensationsocular Nr. 12, unter Anwendung concentrirter künstlicher Beleuchtung (Auerlicht) gezeichnet. Die Vergrösserung ist nicht bei allen genau in dem gleichen Verhältniss gehalten, insbesondere sind die Figuren 45—81 der Tafel II meistens im Verhältniss etwas grösser ausgefallen als die übrigen.

---

[1]) Bisweilen hatten sich die Hornhautnerven streckenweise mitgefärbt.

Als Studienobject wählte ich anfangs die Katze, weil mir gerade von diesen Thieren eine grössere Anzahl zur Verfügung stand. Bald dehnte ich meine Untersuchungen aber auf zahlreiche Wirbelthiere aller Klassen (ausschliesslich der Amphibien) und auch auf den Menschen aus.

Ich bemerke ausdrücklich, dass von allen Species nur ganz ausgewachsene, alte Thiere genommen wurden. Alle mitzutheilenden Beobachtungen gelten nur für diese; Embryonen und jugendliche Thiere (Kalb und Taube ausgenommen) wurden hier nicht berücksichtigt. Eine Ausnahme macht das menschliche Material insofern, als auch Hornhäute von Neugeborenen zur Untersuchung kamen.

Selbstverständlich handelt es sich hier nur um ganz normale Hornhäute.

Für die Schilderung meiner Befunde dürfte es wohl das Zweckmässigste sein, wenn ich systematisch vorgehe und die einzelnen Wirbelthierklassen gesondert behandle.

Mensch [1]).

Vom Menschen konnte ich die unmittelbar nach der Decapitation mit Rabl'scher Pikrinsäuresublimatlösung fixirte Cornea eines in Güstrow in Mecklenburg im vorigen Jahre Hingerichteten untersuchen, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Barfurth und des Herrn Privatdocenten Dr. Reinke in Rostock verdanke [2]).

Ausserdem erhielt ich durch freundliche Vermittelung des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Pernice in Greifswald und des Herrn Privatdocenten Dr. Gebhard in Berlin eine Anzahl sogleich nach dem Tode mit Subli-

---

1) Präparate der menschlichen Cornea wurden am 26. Okt. 1898 im Greifswalder medicinischen Verein demonstrirt. Siehe die Vereinsbeilage der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1898.

2) Die in toto fixirte Cornea war mit der Linse zunächst an Herrn Prof. Dr. Rabl in Prag gesandt. Herr College Rabl hatte die Liebenswürdigkeit, das Präparat nach der üblichen Alkoholhärtung vorzüglich conservirt mir zuzuschicken.

mat und Eisessigsublimat, sowie mit Flemming'scher Lösung fixirter Hornhäute von Neugeborenen und Kindern im Alter bis zu acht Tagen.

Berücksichtigen wir zuerst die Cornea des Erwachsenen! Vgl. Fig. 1—40 auf Taf. II.

Sogleich in den ersten Präparaten fiel mir eine ausserordentliche Polymorphie der Zellkerne auf.

Elliptische, ovale oder mehr kreisrunde Formen, wie sie gewöhnlich für die Kerne der Hornhautzellen angegeben werden, sind recht selten. Durchaus vorherrschend sind dagegen die unregelmässigen Formen. Die Kerne können dreieckig oder viereckig sein, am häufigsten aber finden sich die länglichen Formen; bisweilen sind sie zu langen, schmalen, bandförmigen Gebilden (Fig. 17) ausgezogen. An der Peripherie der Kerne befinden sich kleinere oder grössere Ausbuchtungen, nicht selten in grösserer Anzahl, so dass ganz bizarre Gestalten entstehen. Sichelförmige und nierenförmige Kerne sind auch nicht selten. Die Einbuchtungen sind ebenso, wie die Vorsprünge und Kernenden, abgerundet; nur selten kommt ein mehr spitzer Kernvorsprung zur Beobachtung. Ein Blick auf die Figuren 1—40 der Tafel II illustrirt diese Kernpolymorphie am besten.

Im Uebrigen sind die Kerne, ebenso wie die Zellen selbst, platt und dünn ausgewalzt, mit zwei bis vier, seltener mehr, gewöhnlich ungleich grossen und etwas unregelmässig geformten Kernkörperchen. Das Chromatingerüst des Kernes ist sehr fein und dicht.

Die geschilderte Polymorphie der Kerne ist von den normalen Histologen, wenn nicht übersehen, so doch wenig beachtet worden. Jedenfalls ist sie nicht in dem Maasse betont und hervorgehoben, wie sie es mit Rücksicht auf die Pathologie der Hornhaut verdient.

So finden sich in den Lehr- und Handbüchern der normalen Histologie von A. v. Kölliker, Stöhr, Böhm und von Davidoff, Schenk und Anderen keine Angaben

über die Form der Kerne der Hornhautzellen, welche in dem Lehrbuche der Gewebelehre von Toldt (1884, S. 588) sogar als „eiförmig oder kreisrund" bezeichnet wird. A. Rollett (Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, Bd. II, 1872, S. 1098) beschreibt die Hornhautzellen dagegen schon als „glashelle Platten mit ovalem, länglichem oder unregelmässig eingebuchtetem einfachen selten doppelten Kerne". Auch Schwalbe erwähnt in seinem Lehrbuche der Anatomie der Sinnesorgane (1887, S. 160), dass „der Kern verhältnissmässig gross, abgeplattet und oft von unregelmässigem Umriss ist, nämlich mit Einschnürungen oder Einbuchtungen versehen".

Die genaueste Schilderung der Kernpolymorphie der Hornhautzellen vom Menschen habe ich in dem klassischen Handbuch der Anatomie des Menschen von Henle, Bd. II, Eingeweidelehre, S. 598, gefunden. Sie lautet: „Die Kerne sind platt, scharf contourirt, von äusserst wechselnder Form, rund, viereckig, keulen- oder biscuitförmig, die meisten jedoch stark und nach verschiedenen Richtungen in die Länge gezogen, bis 0,04 mm lang auf 0,005 bis 0,01 mm Breite". Vgl. auch l. c. auf S. 595 die Figur 453, welche die polymorphen Zellkerne in dem Fragment einer in Chromsäure erhärteten Cornea bei Flächenansicht darstellt.

In jeder Hornhautzelle befindet sich nun neben dem Kern je ein Centralkörperpärchen; beide Centralkörper sind durch eine Zwischensubstanz mit einander verbunden, so dass hier eine typische Centrodesmose im Sinne von M. Heidenhain[1]) besteht. Schon bei einer guten mittelstarken Vergrösserung, z. B. Zeiss Apochr. 8,0 mm, Apert. 0,65 Compensationsocular Nr. 12, sind die Körperchen als kleiner, schwarzer Punkt sehr gut sichtbar. Ist die Färbung sehr intensiv, so lässt sich die Zwischensubstanz oft

[1]) M. Heidenhain, Neue Untersuchungen über die Centralkörper und ihre Beziehungen zum Kern und Zellenprotoplasma. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 43. 1894.

nicht deutlich abgrenzen; die ganze Bildung kann dann wohl als einfacher Centralkörper imponiren. Bei richtiger Differenzirung sind die beiden Körperchen von der etwas weniger gefärbten Zwischensubstanz aber stets gut zu unterscheiden. Wird das Präparat sehr stark entfärbt, so schwindet die Tinction der Zwischensubstanz, die beiden Centralkörper erscheinen dann isolirt gefärbt.

M. Heidenhain[1]) hat die Centralkörper und die sie verbindende Zwischenmasse als „Mikrocentrum" der Zelle bezeichnet, weil es ihm (bei den Leukocyten) gelungen ist, eine Centrirung der Fadenmasse des Zellprotoplasmas gegen diese Stelle hin nachzuweisen. Der Bequemlichkeit halber werde ich diesen Ausdruck bei meiner Schilderung der Zellstructur mehrfach gebrauchen, betone aber ausdrücklich, dass ich in den Hornhautzellen eine Centrirung des Morphoplasmas[2]) gegen dieses „Mikrocentrum" hin nicht zu erkennen vermochte.

In erster Linie fesseln die Lage der Centralkörper und ihr Verhalten zum Kern die Aufmerksamkeit. Sie befinden sich stets im Zellprotoplasma ausserhalb des Kernbezirkes, so dass sie in Flächenansichten der Zelle, von denen hier immer nur die Rede ist, neben den Kern zu liegen kommen. Sie sind daher in dem aufgehellten, dünnen Zellprotoplasma leicht aufzufinden. In gut gelungenen Präparaten habe ich sie in keiner Zelle vermisst. Nur einige höchst wenige, ganz vereinzelte Male habe ich sie unter den vielen Tausenden von Zellen, welche ich untersuchte, im Kernbezirk angetroffen, natürlich ausserhalb des Kernes selbst, entweder oberhalb oder unterhalb desselben, in der Nähe seiner Peripherie dicht an der Kernmembran.

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Morphoplasma habe ich die geformte Substanz des Zellprotoplasmas genannt, im Gegensatz zu dem Hyaloplasma. Vgl. Archiv für Anatomie und Physiologie, anatomische Abtheilung, 1898, S. 140 und 141, Anmerkung.

Alsdann kann es, besonders bei noch intensiverer Färbung des Kernes, schwer, wenn nicht unmöglich sein, sie in der Zelle aufzufinden, da sie durch den Kern verdeckt werden. Das ist aber, wie hervorgehoben, nur äusserst selten der Fall.

Ihre Lage mit Bezug auf den Kern wechselt nun sehr und ist anscheinend ganz regellos. Die vereinigten Körperchen können in der Nähe des Kernes, selbst ganz dicht am Kernrande, sitzen; letzteres ist aber selten. Sie können sich dabei an den Längsseiten des Kernes an wechselnder Stelle oder an den Kernenden oder in der Nähe der letzteren befinden. Sehr oft entfernen sie sich aber auch mehr oder weniger weit vom Kern, so dass sie nicht selten um die Länge des Querdurchmessers des Kernes, seltener noch weiter, von dem Kerne abgerückt sind.

Höchst interessant ist das Verhalten der Centralkörper zu den Einbuchtungen des Kernes.

Flemming[1]) hat zuerst an den Leukocyten von Salamandra gezeigt, dass, wenn der Kern eine Einbuchtung besitzt, Mikrocentrum und Sphäre in diese hinein zu liegen kommen. Besonders an halbmondförmigen Kernen fand Flemming die Centralkörper immer in der Bucht des Halbmondes. Bei auseinandergezogenen Kernen waren sie in der Nähe der bald gröberen, bald feineren Verbindungsbrücken zwischen den beiden Kernlappen zu finden.

Die Befunde von Flemming wurden von M. Heidenhain[2]) für die Leukocyten der Säugethiere (Kaninchen) bestätigt. Ausnahmen kamen allerdings vor.

Das Gleiche konnte ich als ganz typisches Verhalten an den Zellen des Salpenepithels[3]) und den Epithelzellen

[1]) W. Flemming, Ueber Theilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attractionssphären. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 37. 1891. S. 284.

[2]) Loc. cit. S. 490 u. ff.

[3]) Vergl. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, anatomische Abtheilung. 1898. Taf. VIII—XI.

an der Hinterfläche der Cornea gewisser Wirbelthiere[1]) nachweisen.

Ganz andere Befunde erhielt ich nun bei den Hornhautzellen, eine Mahnung, wie sehr man sich hüten muss, an einzelnen Zellenarten gemachte Erfahrungen zu verallgemeinern.

In den Hornhautzellen ist nämlich die Lage der Centralkörper auch in Bezug auf die Kerneinbuchtungen eine ganz willkürliche und anscheinend regellose. Allerdings wird das Mikrocentrum nicht selten in den Kerneinbuchtungen selbst angetroffen (Fig. 8, 25, 27, 28, 35, 37, 38) und zwar innerhalb der Einbuchtung in centrischer Lage (z. B. Fig. 37 und 38); häufiger aber liegt es excentrisch. Das wird am auffälligsten an den ausgeprägten Nieren- und Sichelformen. Noch häufiger aber werden die Centralkörper ganz ausserhalb der Kerneinbuchtung gefunden (Fig. 7, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 26, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 39), oft weit davon ab (z. B. Fig. 12) oder sogar, bei Sichelkernen, an der convexen, der Kerneinbuchtung entgegengesetzten Kernseite (z. B. Fig. 39).

Die beiden Centralkörper liegen gewöhnlich nebeneinander in der Ebene der Zellplatte, so dass man beide bei derselben Einstellung scharf sichtbar erhält. Seltener befinden sie sich in verschiedenen Ebenen zu einander oder auch senkrecht über einander.

Von Wichtigkeit ist der Befund in zwei- (bis mehr)-kernigen Hornhautzellen, wie sie in normalen Hornhäuten bisweilen zur Beobachtung kommen. Hier konnte ich im Umkreise eines jeden Kernes stets ein Mikrocentrum nachweisen, so dass eine derartige Zelle ebenso viele Mikrocentren als Kerne besitzt. Vergleiche Fig. 32, in welcher ein Stück Zellenleib mit zwei Kernen und zwei Mikrocentren dargestellt ist.

---

[1]) Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft zu Kiel 1898. S. 267.

Eine ähnliche Beobachtung hat K. W. Zimmermann[1]) kürzlich in dem Epithel des Nierenbeckens vom Kaninchen gemacht. Auch dieser Autor sah in einigen Zellen mit zwei Kernen bestimmt zwei Centralkörperpaare, von denen jedes der Lage nach je einem entsprechenden Kerne zugehörte.

Untersucht man die Form des Mikrocentrums und seiner Centralkörper näher, so ergeben sich mannigfache Verschiedenheiten und bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten.

Oben wurde von mir hervorgehoben, dass das Mikrocentrum von zwei Centralkörpern gebildet wird. Nur selten schien noch ein drittes vorhanden zu sein, wie z. B. in Fig. 11.

Die Form der Centralkörper glich meist kleinen, unregelmässig gestalteten, im Allgemeinen mehr rundlichen Körnchen, von denen das eine oft deutlich etwas grösser erschien als das andere. Auf diese Grössendifferenz der beiden Centralkörper eines Mikrocentrums hat Flemming bei den Leukocyten zuerst aufmerksam gemacht. Beide Körnchen lagen stets dicht aneinander, so dass nur wenig Verbindungssubstanz erforderlich war, um die Centralkörper zum Mikrocentrum zusammenzuschliessen. Die Verbindungsbrücke spannte sich in der Weise zwischen den Körnchen aus, dass das Ganze biscuitförmig, noch häufiger aber hantel- oder börsenförmig aussah. Das nahe Aneinanderliegen und das Vorhandensein der Zwischensubstanz bedingen, dass es oft recht schwierig ist, über die Form der Centralkörper etwas Bestimmtes zu eruiren.

Sehr oft vermochte ich festzustellen, dass die Centralkörper die Form kleiner, länglicher Schollen oder auch Stäbchen annahmen. Dabei wurde oft eine Formdifferenz zwischen den beiden Körperchen sehr auffällig, insofern,

[1]) K. W. Zimmermann, Beiträge zur Kenntniss einiger Drüsen und Epithelien. Archiv f. mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 52. 1898. S. 672.

als das eine Körperchen etwas kürzer und dicker als das andere erschien. Das längere Stäbchen stellte sich dabei senkrecht auf die Mitte des kurzen ein, so dass das Mikrocentrum das Aussehen eines winzigen Ausrufezeichens oder auch eines Petschaftes erhielt. Vgl. die Mikrocentren in den Figuren 8, 14, 20, 24, 30, 31, 32 (links).

Die beiden Stäbchen konnten sich auch neben einander legen (Fig. 15, 27, 32 (rechts), 37) oder unter einem Winkel V-förmig zusammenstellen (Fig. 33).

An dem längeren Stäbchen oder an beiden erschienen bisweilen die Enden verdickt (z. B. in Fig. 32 rechts). Hierdurch können drei bis vier Centralkörper in einem Mikrocentrum vorgetäuscht werden. Hierauf möchte ich auch Bilder, wie in Fig. 14 und 16, zurückführen.

Die Verbindungslinie der beiden Centralkörper eines Mikrocentrums ist in den Zellen ganz verschieden zum Kern gerichtet, was mit meinen Befunden am Salpenepithel in Uebereinstimmung steht. Der kürzere Centralkörper kann dem Kern zu- oder abgewandt sein.

Eine eigentliche, gut ausgeprägte und von dem übrigen Zellprotoplasma scharf abgesetzte, das Mikrocentrum einschliessende Zellsphäre wurde in den Hornhautzellen von mir stets vermisst. Des öfteren sah ich indessen in geringer Entfernung von dem Mikrocentrum eine etwas hellere Zone, welche nach aussen von einem unvollständigen Kreise sehr feiner, kleinster Körnchen umgeben sein konnte. Dieser Befund war indessen durchaus nicht constant; die Körnchen habe ich deutlich auch nur wenige Male gesehen. Immerhin scheint diese Beobachtung darauf hinzuweisen, dass das Mikrocentrum auch bei den Hornhautzellen wahrscheinlich in einer Zone modificirten Protoplasmas liegt. Das Gleiche gilt für die von mir untersuchten Säugethiere.

Im Uebrigen habe ich in dem Zellprotoplasma selbst, wie oben schon angedeutet, keine bemerkenswerthen Structuren wahrnehmen können. Vor Allem habe ich in ihm keine

Centrirung gegen das Mikrocentrum hin irgend wie mit Sicherheit zu erkennen vermocht, was mit Bezug auf die von mehreren Autoren behauptete, auf Reiz in die Erscheinung tretende Contractilität der Hornhautzellen hervorzuheben ist. Dass eine Centrirung bestehen kann, wird durch diesen negativen Befund natürlich nicht absolut ausgeschlossen. In meinen Präparaten erschien das Morphoplasma der Zellen stets in der Form eines sehr feinen, zarten, feinstmaschigen Mitoplasmas.

In den Hornhäuten der Neugeborenen und Kinder erhielt ich im Wesentlichen den gleichen Befund (Fig. 41—44 der Tafel II). Nur war hier die Polymorphie der Kerne noch nicht so ausgesprochen. Ovale, elliptische oder auch im Umriss mehr rundliche Kerne herrschten vor; unter den unregelmässigen waren die länglichen am häufigsten.

Auch bot das Mikrocentrum weniger Abweichungen dar, es erschien gewöhnlich von Hantel- oder Biscuitform und auch etwas kleiner als bei dem Erwachsenen. Die Form der Centralkörper schien regelmässiger zu sein, sie machten mehr den Eindruck von rundlichen Gebilden.

Säugethiere.

Von Säugethieren untersuchte ich Katze, Hund, Steinmarder, Pferd, Schwein, Hammel, Kalb, Kaninchen und Eichkätzchen. Von der Katze wurde eine ganze Anzahl von Individuen benutzt.

Bei allen Säugern fand ich ziemlich dieselben Verhältnisse, wie sie oben vom erwachsenen Menschen geschildert wurden. Das gilt vor allem in Bezug auf die Zusammensetzung des Mikrocentrums, seine Lage im Protoplasma und sein Lageverhältniss zum Kern, wie ein Blick auf die Figuren 45—81 (Katze), 82 (Hammel) und 83—86 (Steinmarder) am besten zeigt.

Die Polymorphie der platten, dünnen Kerne war über-

all ausgesprochen, bei manchen Arten mehr, bei anderen etwas weniger. So wurden in der Cornea des Pferdes die ganz regelmässig ovalen und elliptischen Kerne häufiger gefunden als bei den anderen Säugern. Die Figuren 45—85 zeigen eine beliebige Auswahl dieser oft recht bizarren Formen, die sich unschwer vergrössern liesse. Die länglichen, bandartigen Kerne konnten leicht spiralig gedreht sein. Besonders hinweisen möchte ich noch auf Kerne, wie sie in Fig. 71, 77 (Katze) und 82 (Hammel) dargestellt sind. Diese Kerne erscheinen durch einen tiefen Einschnitt in zwei Lappen getrennt, die nur durch eine schmale Verbindungsbrücke zusammenhängen. In Fig. 71 und 77 liegt das Mikrocentrum ausserhalb der Einbuchtung und weit ab von ihr. In Fig. 82 befindet es sich in derselben, aber excentrisch. Ob hier, besonders in Fig. 77, eine amitotische Kernzerschnürung im Gange war, lasse ich dahin gestellt. Ich möchte nur hervorheben, dass ich bei meinen ausgedehnten Untersuchungen an normalen, gesunden Hornhäuten in den fixen Hornhautzellen niemals karyokinetische Kerntheilungsfiguren angetroffen habe, während man zwei ruhende Kerne in einer Hornhautzelle nicht gar zu selten findet.

In Bezug auf die Form der Centralkörper gilt dasselbe, was oben von der Cornea des erwachsenen Menschen berichtet wurde. Die Stäbchenform der Centralkörper und petschaftartigen Mikrocentren wurden bei den einen häufiger, bei anderen Arten seltener gefunden. Am regelmässigsten traf ich sie in der Cornea des Steinmarders an (Fig. 83 und 84). In Fig. 86 habe ich unter a—f eine Anzahl von verschiedenen Mikrocentren aus sechs Zellen dieses Raubthieres isolirt dargestellt. Bisweilen sah ich von dem freien Ende des längeren Centralkörpers eines petschaftförmigen Mikrocentrums ein feines, kurzes, nicht leicht wahrnehmbares, im Protoplasma sich verlierendes Fädchen ausgehen (Fig. 86 a) wie es ähnlich von K. W. Zimmermann[1]) am Mikrocentrum

[1]) Loc. cit.

der Epithelzellen in der Schilddrüse des Menschen, in den Ausführungsgängen des menschlichen Pankreas und besonders in der Kaninchenniere als „Innenfaden“ beschrieben ist.

Auch bei den Säugethieren sah ich nur selten eine Sphäre angedeutet (vgl. oben).

Centralkörper von der Form kleiner Stäbchen sind kürzlich auch von K. W. Zimmermann[1]) in gewissen Epithelzellen des Menschen und der Säugethiere gefunden worden. Der genannte Autor beobachtete sie besonders im Epithel des menschlichen Ureters, des Nierenbeckens des Kaninchens und der Thränendrüse des Menschen. Die Stäbchen, welche auch „in Folge Verdickung ihrer Enden vielfach angedeutet hantelförmig“ erschienen, sind hier, nach den Abbildungen zu urtheilen, ziemlich gleich gross, bilden stets einen, wenn auch variablen Winkel mit einander und lassen eine Centrodesmose vermissen. Die Stäbchenlänge betrug etwa das Drei- oder Vierfache der Stäbchenbreite. Hierher gehört auch die Beobachtung von Meves[2]), welcher im Lepidopterenhoden V-förmige Mikrocentren nachgewiesen hat.

Vögel.

Aus dieser Wirbelthierklasse wurden von mir untersucht: Haushahn, Haustaube, Buchfink (Fringilla caelebs L.), Waldschnepfe (Scolopax rusticola L.), Sturmmöve (Larus canus L.), Zwergseeschwalbe (Sterna minuta L.).

Die Cornea vieler Vögel ist bekanntlich sehr dünn und zellenarm. Die Zellen befinden sich gewöhnlich nur zwischen den vorderen und hinteren Lamellenlagen. Das gilt unter den von mir untersuchten Vögeln für den Buchfinken, die Waldschnepfe, Larus und Sterna.

Die Zellkerne sind kleiner als bei den Säugern, ebenso das Mikrocentrum.

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Meves, Ueber Centralkörper in männlichen Geschlechtszellen von Schmetterlingen. Anatom. Anzeiger. 1897. Bd. XIV. Nr. 1.

Wie bei den Säugern, waren die Kerne bei allen von mir untersuchten Species polymorph. Vgl. Fig. 87 bis 90 vom Buchfinken.

Besonderes Interesse boten die Hornhautzellen von jungen, eben flügge gewordenen Tauben. Hier besitzen die Kerne nicht selten einen Eindruck, welcher sich derart vertiefen kann, dass ein Loch in der Substanz des Kernes entsteht. Hieraus resultiren typische Lochkerne mit je einem Loch. Das letztere ist am häufigsten nur klein und liegt centrisch oder auch excentrisch. Nicht selten wird das Loch ziemlich gross, so dass daraus ausgeprägte, mehr oder weniger unregelmässige Ringkerne hervorgehen. Diese Loch- und Ringkerne sind durchaus nicht selten, man sieht bisweilen bei mittelstarken Vergrösserungen im Gesichtsfelde mehrere gleichzeitig. In Fig. 91—98 habe ich eine kleine Auswahl dieser Formen dargestellt[1]).

In einer jeden Zelle der Vogelhornhaut treffen wir nun wieder neben dem Kern ein Mikrocentrum, welches sich aus zwei in Centrodesmose befindlichen, dicht neben einander liegenden Centralkörpern zusammensetzt und Biscuit- oder Hantelform zeigt. Bei der Kleinheit dieser Centralkörper lässt sich über ihre Form nicht viel Bestimmtes aussagen, sie machen den Eindruck unregelmässiger kleiner Kügelchen.

Hinsichtlich der Lage des Mikrocentrums und seines Lageverhältnisses zum Kern erhielt ich dieselben Befunde, wie bei den Säugern.

In den Zellen mit Loch- und Ringkernen bei der Haustaube war ich sehr überrascht, das Mikrocentrum niemals in dem Kernloch oder dem Ringlumen anzutreffen.

---

[1]) Vgl. E. Ballowitz, Ueber Ringkerne, ihre Entstehung und Vermehrung. Biologisches Centralblatt. 1898. Bd. XVIII. Nr. 8. In der Aufzählung der bis jetzt in den verschiedenen Geweben der Thiere beobachteten Ringkernformen ist dieser in der Hornhaut der Tauben nachträglich gemachte Befund nachzutragen.

Vielmehr befanden sich die Centralkörperchen stets ausserhalb desselben in geringerer oder grösserer Entfernung von der äusseren Kernperipherie. Dieses Verhalten ist um so auffälliger, als ich an dem Salpenepithel[1]) in den dort häufigen Ringkernen das Mikrocentrum stets innerhalb des Ringlumens gefunden habe; das letztere wurde hier von der grossen Zellsphäre mit ihren Centralkörpern sogar ganz ausgefüllt. Das Gleiche fand ich auch im Epithel der Amphioxuslarven.

Reptilien.

Von Reptilien konnte ich frisch fixirte Hornhäute der Sumpfschildkröte (Emys lutaria Marsili) berücksichtigen. Vgl. Fig. 99—101 auf Taf. III.

In allen Zellen wurde neben dem polymorphen Kern je ein Mikrocentrum gefunden, welches wiederum von zwei in Centrodesmose befindlichen kleinen Centralkörperchen gebildet wurde. Die Lage des Mikrocentrums war in Bezug auf den Kern, wie bei den Säugethieren, anscheinend ganz regellos.

Fische.

In den Hornhäuten der von mir untersuchten Knochenfische, Abramis blicca Ag. und Leuciscus rutilus L., waren die Zellen sehr reichlich, ihre Zellkerne verhältnissmässig klein. Die Form der Kerne erschien nicht ganz so vielgestaltig, wie bei den Säugern, längliche und abgerundete Formen herrschten vor. Im Kern befand sich gewöhnlich ein grosses, etwas unregelmässiges Kernkörperchen, seltener zwei bis drei.

In gut gelungenen Präparaten liess sich auch hier in jeder Zelle ein Centralkörperpärchen nachweisen, welches mit der verbindenden Substanz ein kleines Mikrocentrum bildete. Die rundlichen, kleinen Centralkörperchen liessen sie meist deutlich abgrenzen; das eine schien nicht selten etwas grösser zu sein als das andere. Ihre Lage war

---

[1]) Loc. cit., vgl. Taf. VIII—X. Siehe auch Biolog.Centralbl. loc. cit.

auch bei den Fischen sehr variabel, bisweilen konnten sich die Centralkörper ziemlich weit vom Kern entfernen (Fig. 102 und 103).

Aus der obigen vergleichenden Untersuchung geht hervor, dass bei dem Menschen und allen Wirbelthieren in einer jeden Hornhautzelle ein Mikrocentrum liegt, welches sich fast immer aus zwei in Centrodesmose befindlichen Centralkörpern zusammensetzt. Ihr Nachweis gelingt bei den einen Thieren leichter, bei anderen schwieriger. Die besten Demonstrationsobjecte lieferten mir die Cornea des Menschen und der Säugethiere. Hier konnte nicht selten eine Stäbchenform der Centralkörper und eine ausgesprochene Form- und Grössendifferenz der beiden Centralkörper eines Mikrocentrums deutlich erkannt werden. Auch die Form des ganzen Mikrocentrums differirte hier.

Eine Sphäre konnte bei dem Menschen und den Säugethieren höchstens nur in Andeutungen wahrgenommen werden. Eine Centrirung des Morphoplasmas gegen das Mikrocentrum hin war nicht zu erkennen.

Die Polymorphie der Kerne bestand in der Hornhaut erwachsener Exemplare bei allen Wirbelthieren, bei den einen mehr, bei den anderen weniger ausgesprochen. Am auffälligsten wurde sie bei dem Menschen (Erwachsener), den Säugethieren und Vögeln. Ringkerne kamen nur bei den letzteren zur Beobachtung.

Die Lage des Mikrocentrums zum Kerne war bei allen Wirbelthieren eine sehr wechselnde und anscheinend regellose. Vor allem erschien sie nicht an die Einbuchtungen des Kernes, resp. bei den Ringkernen an das Ringlumen gebunden.

Die mitgetheilten Befunde involviren erhebliche Unterschiede des feineren Baues der Hornhautzellen von dem der Leukocyten, wie der letztere durch die Untersuchungen von Flemming und M. Heidenhain festgestellt ist. Diese

Autoren fanden in dem Protoplasma der Leukocyten (Säugethiere und Amphibien) auch stets ein von zwei, seltener mehr, in Centrodesmose befindlichen Centralkörpern gebildetes Mikrocentrum, welches aber stets von einer deutlichen, relativ grossen Sphäre umgeben ist; die letztere wird durch ein van Beneden'sches Körnerstratum vom Zellprotoplasma abgegrenzt. Das Morphoplasma selbst ist gegen die Sphäre und in derselben gegen das Mikrocentrum hin radiär centrirt. Auch liegt nach den genannten Autoren das Mikrocentrum in den Leukocyten gewöhnlich in den Kerneinbuchtungen, resp. in oder an dem Ringlumen der bei den Leukocyten in noch höherem Grade polymorphen Kerne.

Diese Structuren sind allerdings in den Leukocyten der Amphibien (Salamandra) erheblich deutlicher, als bei den Säugern. M. Heidenhain[1]) sagt hierüber: „Auch beim Kaninchen wird das van Beneden'sche Mikrosomenstratum ab und zu einmal sichtbar. Freilich an den Biondi'schen Präparaten wird man sich bei den Lymphzellen eines Säugers schwer von seiner Gegenwart überzeugen können; dagegen haben die Eisenfärbungen die Eigenthümlichkeit, dass sie in einer Minderzahl von Fällen (namentlich an unterdifferenzirten Schnitten) an der Grenze der Sphäre bald ein, bald zwei oder auch mehrere van Beneden'sche Mikrosomen in intensiver Schwärzung oder Bräunung aufweisen. Von der internen Strahlung der Sphäre war bei Säugethierleukocyten in den meisten Fällen nichts zu sehen. Die Sphäre hebt sich hier aber gewöhnlich bei den mit Protoplasmafarbstoffen behandelten Objecten als ein dunkleres Scheibchen von ihrer Umgebung ab, auch ohne diese stärkere Färbung ist übrigens ihre Abgrenzung gegen das Zellenprotoplasma hin oft zu sehen".

Weitere Untersuchungen mögen lehren, ob diese Unterschiede der Hornhautzellen von den Leukocyten praktisch verwerthbar sind, um bei dem Studium der Entzündungs-

[1]) Loc. cit. S. 497.

vorgänge in der Cornea vielleicht die beiden Zellenarten mehr, als bisher möglich war, auseinander halten zu können, was für die Klarstellung der so auseinander gehenden Ansichten über die intimeren Vorgänge der Zellvermehrung und Zelleinwanderung in der gereizten Hornhaut gewiss von Werth sein würde.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II und III, Fig. 1—103.

Vorbemerkung.

Alle Figuren stellen Contourzeichnungen der Kerne von Hornhautzellen dar, in deren Umgebung die Mikrocentren in ihrem Lageverhältniss zum Kern angegeben sind. Kernkörperchen und Centralkörper sind schwarz gehalten. Die Randbegrenzung der Zellkerne soll nicht die Kernmembran bedeuten, dafür wäre sie zu dick. Die Figuren wurden nach den Zeiss'schen homogenen Immersionen, Apochr. 1,5 mm, Apert. 1,30, und Apochr. 2,0 mm, Apert. 1,40, Compensationsocular Nr. 12, unter Anwendung concentrirter künstlicher Beleuchtung (Auerlicht) gezeichnet, jedoch ist die Vergrösserung nicht bei allen in genau gleichem Verhältniss gehalten, insbesondere sind die Figuren 45—81 auf Taf. II im Verhältniss meistens etwas grösser als die übrigen gehalten. Alle Abbildungen dienen zur Erläuterung der verschiedenen Kernformen, der verschiedenen Form und Grösse der Centralkörper, der verschiedenen Form, Grösse und Lage der Mikrocentren.

Tafel II.

Fig. 1—40. Aus der Cornea vom erwachsenen Menschen (Hingerichteter). In Fig. 8, 14. 20, 23, 24, 30, 31, 32 (links) ausgesprochene Petschaftform des Mikrocentrums.

Fig. 32. Zwei Kerne und zwei Mikrocentren in einer Zelle.

Fig. 41—44. Aus der Cornea von Neugeborenen.

Tafel III.

Fig. 45—81. Aus der Cornea erwachsener Katzen.

Fig. 82. Aus der Cornea vom Hammel.

Fig. 83—86. Aus der Cornea vom Steinmarder (Mustela foina Briss.), erwachsenes Weibchen. In Fig. 83—84 Petschaftform des Mikrocentrum.

Fig. 86 *a*—*f*. Sechs isolirt gezeichnete Mikrocentren aus sechs Zellen, um die verschiedene Form der Centralkörper und der Mikrocentren zu zeigen. In *a* ist der längere Centralkörper mit einem feinen, fadenartigen Fortsatz versehen.

Fig. 87—90. Aus der Cornea erwachsener Buchfinken (Fring. caelebs L.).

Fig. 91—98. Aus der Cornea eben flügge gewordener Haustauben. Loch- und Ringkerne; das Mikrocentrum stets ausserhalb des Loches und Ringlumens.

Fig. 99—101. Aus der Cornea einer erwachsenen Emys lutaria Marsili.

Fig. 102—103. Aus der Cornea erwachsener Blicken (Abramis blicca Ag.).

Untersuchungen über das specifische Gewicht des Kammerwassers.

Von

Dr. S. S. Golowin,

Privatdocenten der Augenheilkunde und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Moskau.

Mit 1 Figur im Text.

Die Vorderkammer des Auges und die Vorgänge in derselben haben schon längst die Aufmerksamkeit der Forscher erregt; das Interesse für dieses Gebiet hat auch in unserer Zeit nicht nachgelassen, wie eine ganze Reihe neuerdings erschienener gründlicher Arbeiten beweist, welche die Diffusion in der Vorderkammer und die Secretion und Filtration des Kammerwassers u. s. w. behandeln. (Leber, Nikati, Bellarminow, Dolganow, Bentzen, Niesnamow u. A.). Die Menge der Bearbeitungen findet ihre Berechtigung darin, dass wir von der Erforschung der Kammer und ihres Inhalts nicht nur theoretisches Wissen, sondern auch die Erklärung pathologischer Processe, z. B. des Glaukoms, zu erwarten haben.

Es finden sich aber auf diesem Gebiet noch Details, welche bis jetzt noch nicht die Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben. Hierher gehört unter anderem auch das specifische Gewicht des Kammerwassers.

Man kann natürlich nicht darauf rechnen, dass die Untersuchungen über diese Frage sogleich zu praktischen Resultaten führen; dafür ist es aber erlaubt zu hoffen, dass

die Schwankungen des specifischen Gewichtes einigermassen als Zeugen des Stoffwechsels im Auge dienen können. In jedem Falle sind unsere Kenntnisse von den möglichen Veränderungen der Concentration des Humor aqueus zu gering und bilden eine Lücke in der Physiologie und Pathologie der Vorderkammer.

Diese Gründe haben mich bewogen, mich mit der Feststellung des specifischen Gewichtes des Kammerwassers in den Augen verschiedener Thiere, sowohl unter normalen, wie auch unter pathologischen Bedingungen zu beschäftigen.

I.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich keine Arbeit gefunden, die sich speciell mit dieser Frage beschäftigt. Einzelne Bestimmungen des specifischen Gewichtes sind von einigen Autoren sozusagen im Vorübergehen, bei Untersuchungen der chemischen Zusammensetzung des Kammerwassers, gemacht worden. Ich begnüge mich mit der Hinweisung auf die neueste Forschung, in welcher zugleich auch ältere Bestimmungen benutzt sind.

In der Arbeit von Prof. Michel und Dr. Wagner[1]) sind einige Data, welche wir hier in folgender Ordnung gegenüberstellen:

Das specifische Gewicht des Kammerwassers:

des Ochsen	=	1,0038 (Chenevix),
		1,0076 — 1,0086 (die Autoren),
des Kalbes	=	1,0030 (Lohmeyer),
		1,0030 — 1,0070 (Kletzinsky),
		1,0090 (Cahn),
des Schweines	=	1,0058 — 1,0084 (die Autoren),
des Schafes	=	1,0090 (Chenevix),
des Menschen	=	1,0053 (Chenevix).

[1]) Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 2. (1886.) S. 168—169.

Hieraus kann man ersehen, dass die normalen Schwankungen des specifischen Gewichtes sich in ziemlich weiten Grenzen bewegen. Hierüber bemerken die Autoren: „Die Schwankungen in dem specifischen Gewichte scheinen grösstentheils von der Zeit abzuhängen, in welcher das Auge post mortem oder nach Entfernung aus dem Körper untersucht wurde"; gleich hernach weisen die Autoren auf die Bestimmungen Kletzinskys hin, die eine allmählige Erhöhung des specifischen Gewichts in dem Zeitraume von 4—48 Stunden nach dem Tode fesstellen. In der Folge müssen wir nochmals zu dieser Frage zurückkehren, jetzt nur die Bemerkung, dass die eben angeführte Bemerkung uns das Recht giebt anzunehmen, dass die Umstände, bei denen diese Untersuchungen vorgenommen wurden, nicht normal waren: das Kammerwasser wurde nur nach dem Tode des Thieres oder nach der Entfernung des Auges entnommen.

In den Handbüchern und Monographieen trifft man noch kürzer gefasste Bemerkungen; so ist z. B. bei O. Hammarsten[1]) gesagt, dass das Kammerwasser (es ist nicht angegeben von welchem Thiere) ein specifisches Gewicht von 1,003 bis 1,009 hat; nach H. Vierordt[2]) ist das specifische Gewicht des Kammerwassers des Menschen = 1,0052. Ebenso bringt O. Becker[3]) nichts neues zur Kenntniss.

Es ist mir nicht bekannt, auf welche Weise diese Berechnungen gemacht worden sind. Möglich, dass einige Autoren die nöthige Quantität des Kammerwassers aus mehreren Augen entnommen haben: bekanntlich verfahren

[1]) Lehrbuch der physiologischen Chemie. 3. (deutsche) Auflage. 1895. S. 171.

[2]) Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. 2. Aufl. 1893. S. 38.

[3]) Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. (Wiesbaden 1883. Chemismus des Glaskörpers und Kammerwassers, S. 103.)

die physiologischen Chemiker in dieser Weise, wenn sie von einem Thiere die zu untersuchende Flüssigkeit nicht in genügender Quantität bekommen können[1]). Meine Aufgabe war es, das specifische Gewicht des Humor aqueus von einem und demselben Auge zu bestimmen, und dazu musste man eine möglichst einfache aber zugleich vollkommen genaue Methode wählen. Ich benutzte mehrere bekannte Methoden für die Bestimmung des specifischen Gewichtes von Flüssigkeiten, die man nicht in grösseren Quantitäten erhalten kann.

Die von mir angewendeten Methoden sind folgende: 1. Die Methode von Ch. Roy, die er zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes anwendete, 2. die von Hammerschlag[2]), welche auf eine gleiche Idee basirt ist; 3. die von B. Schmaltz[3]), welche in der Wägung eines Tropfens Blut in einer Glasröhre, dem sogenannten „Capillarpycnometer", besteht; 4. die von Tschasownikow[4]), der für die Bestimmung des specifischen Gewichtes der Hexenmilch sich des Pycnometers mit einem capillaren Canal in dem Tropfen bediente.

Die Vorversuche zur Bestimmung des specifischen Gewichtes von Kochsalzlösungen nach Hammerschlag misslangen mir. Die Tropfen der Lösung zerstäubten oder blieben an den Wänden oder dem Boden des Gefässes hängen, — in solchen Fällen war die Bestimmung des specifischen Gewichtes, wie es auch der Autor selbst eingesteht, unmöglich.

Das Capillarpycnometer von Schmaltz ist sehr unbe-

---

[1]) In den Analysen C. Lohmeyer's (Zeitschr. f. ration. Med., N. F.. Bd. V) findet man z. B. Mengen des Kammerwassers von mehr als 9,0 angegeben.

[2]) Zeitschr. f. klin. Medicin. 1892. Bd. 20. S. 444.

[3]) Deutsches Arch. f. klinische Medicin. Bd. 47. (1890—1891. S. 145).

[4]) Die Acta des physiolog. Instituts der kaiserl. Universität zu Moskau. Bd. V. H. 1. S. 46. 1896. (Russisch.)

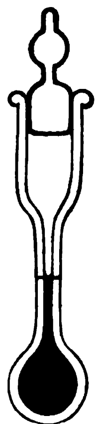
quem, besonders was das Reinigen anbetrifft, darum muss man öfters neue Instrumente in Gebrauch nehmen; dieser Umstand nimmt den Wiederholungen der Versuche die Identität der Bedingungen.

Das Pycnometer mit einem Kanal im Pfropfen, welches Tschasownikow benutzte, giebt, ohne von andern Unbequemlichkeiten zu reden, einen merklichen Gewichtsverlust durch Verdunstung; ich constatirte im Verlaufe einer Stunde einen Verlust von 0,0040 — 0,0045 gr. Die Untersuchung konnte daher mit dieser Methode vor zufälligen Irrthümern nicht sicher gestellt werden.

II.

Die Bekanntschaft mit den oben genannten Methoden nöthigte mich zuletzt, mich für den Typus des einfachen Pycnometers zu entschliessen; nur musste ich einen für meine Zwecke dienlichen Apparat herstellen lassen.

Die Firma Alvergniat[1]) fertigte auf meine Bestellung einige solche Pycnometer, deren ich mich bei meinen Untersuchungen bediente.



Pycnometer (1/1).

Jedes derselben stellt ein kugelförmiges Fläschchen aus festem klarem Glase dar; die Kugel geht in einen langen Hals über, welcher mit einer conischen Erweiterung endet, deren Oeffnung durch einen sorgfältig eingepassten gläsernen Stöpsel geschlossen wird. Am Halse befindet sich ein feiner, genau ausgeführter Strich. Das Volumen bis zum Strich und folglich auch die äussere Grösse der Kugel ist bei verschiedenen Pycnometern verschieden. Welche Grösse die handlichste ist, darauf werde ich später zurückkommen; in dem kleinsten war das Volumen ungefähr 0,15 ccm. Die obere Erweiterung des Halses ist so lang, dass man das Pycnometer während der Arbeit daran fassen kann. Die innere

[1]) Maison Alvergniat-frères (V. Chabaut, succ.), Paris, 10, rue de la Sorbonne.

Fläche der Erweiterung geht allmählich in den Hals über, damit die Flüssigkeit ohne Hinderniss herabfliessen kann. Die Weite des Canals des Halses beträgt ungefähr 1 $^1/_4$ — 1 $^1/_2$ mm. Ein engerer Canal wäre unbequem zum Reinigen und Anfüllen, und dann würde sich die Capillarattraction zu sehr äussern. Dieser Canal wird von regelmässigen gradlinigen Wänden gebildet.

Die Technik der Anwendung dieses Pycnometers zerfällt in folgende Theile:

1. Die Vorbereitung und Reinigung des Pycnometers. Die innere Fläche muss sorgfältig ausgewaschen und dann getrocknet werden. Da die Flüssigkeit nicht von selbst durch den engen Canal des Halses dringen kann, so ist das einfachste zum Auswaschen, sich einer gläsernen Pipette mit einer langgestreckten, fast capillaren Spitze zu bedienen; die Spitze muss so fein sein, dass sie bis auf den Grund des Pycnometers dringen kann. Mit Hilfe solcher Pipetten wäscht man den Apparat nach einander mit destillirtem Wasser, absolutem Alkohol und Aether. Um diesen letzteren zu entfernen, kann man das Pycnometer einer Hitze von 100° aussetzen, oder — was einfacher ist — man wendet eine Wasserpumpe an. Das constante Gewicht, als Resultat zweier Wägungen, muss zeigen, dass der Apparat vollkommen befriedigend getrocknet ist.

2. Die Füllung des Pycnometers mit der zu untersuchenden Flüssigkeit. Das Kammerwasser, welches man in die Spritze gesammelt hat, muss man sogleich und durch dieselbe Nadel in das Pycnometer entleeren. Am besten ist es, Spritzen solchen Systems zu benutzen, bei dem der aufsaugende Theil des Apparates (z. B. der Pumpenstengel) von dem Cylinder abgesondert ist, wodurch die Möglichkeit einer Verunreinigung der Flüssigkeit durch den Pumpenkolben ausgeschlossen ist. (Die Spritzen von Stroschein, Koch u. A.) Dieser Cylinder muss ebenso wie das Pycnometer jedes Mal ausgespült und getrocknet werden. Das Pycnometer wird mit der zu untersuchenden Flüssigkeit so weit gefüllt, dass dieselbe 2—3 mm über dem Strich steht, dann wird die Innenseite des Halses rasch ausgewischt und das Pycnometer mit dem Stöpsel geschlossen. Zum Auswischen dienen Stückchen von Blumenpapier, die man zu dünnen Stäbchen zusammengedreht hat. Dann untersucht man den Apparat durch die Loupe und entfernt etwaige in der Flüssigkeit vorhandene Luftbläschen durch vorsichtiges Klopfen an die Kugel. Dann schreitet man zur Bestimmung des Volumens der Flüssigkeit bei beständiger Temperatur, am besten bei 0°: man fasst

das Pycnometer am Hals und versenkt es bis zum Strich in ein Gefäss mit schmelzendem Schnee oder Eis, wo es $^1/_4$ Stunde bleiben muss. Dann öffnet man vorsichtig den Stöpsel, entfernt die überstehende Flüssigkeit, — wozu man sich einer feinen Pipette bedient, — und stellt unter Controle der Loupe den Rand des Meniscus auf den Strich ein; dann wischt man nochmals die Innenfläche des Halses mit dem Papierstäbchen aus. Nachdem man den Stöpsel festgeschlossen hat, nimmt man das Pycnometer aus dem Schnee, spült es von aussen mit destillirtem Wasser und trocknet es mit gutem (nicht faserndem) Filtrirpapier und legt es auf die Waage, wobei man es nicht mit den Fingern, sondern mit einer Pincette fasst.

3. Die Wägung muss sehr sorgfältig ausgeführt werden, mit allen Vorsichtsmaassregeln, die für solche Arbeiten gebräuchlich sind: man lässt das Pycnometer einige Minuten unter der Glasglocke der Waage zur Regulirung der Temperatur; vor jeder Wägung muss man die Schwingungen des Waagebalken reguliren, immer ein und dieselben Gewichte benutzen u. s. w. Die Waage muss so genau sein, dass man 0,1 mgr feststellen kann[1]).

Zur Feststellung des specifischen Gewichtes gehören also drei Data: 1. das Gewicht des leeren Pycnometers, 2. das Gewicht des Pycnometers mit destillirtem Wasser, und 3. das Gewicht des Pycnometers mit der zu untersuchenden Flüssigkeit, d. h. mit Kammerwasser.

Es muss bemerkt werden, dass die Genauigkeit der Feststellung hauptsächlich von der letzten Grösse beeinflusst wird: das Gewicht des trockenen Pycnometers wird in gleicher Weise von den beiden letzten Grössen abgezogen und hat, in den Grenzen möglichen Irrthums, keinerlei

[1]) Den ersten Theil der vorliegenden Arbeit (die Controle der Pycnometer) habe ich mit Hilfe der neuen Waage von Sartorius in dem Privatlaboratorium des Herrn W. J. Bredihin ausgeführt; bei dem zweiten Theil (dem experimentellen) benutzte ich die Waage von Westphal in dem hygienischen Laboratorium der Moskauer Universität mit der liebenswürdigen Erlaubniss des Herrn Professor S. F. Bubnow.

Einfluss auf das specifische Gewicht, wie man sich bei den Berechnungen leicht überzeugen kann. Das Gewicht des Pycnometers mit destillirtem Wasser hat grosse Bedeutung, aber man kann dieses Gewicht im Durchschnitt von einer ganzen Reihe einzelner Wägungen nehmen. Daher ist für die Genauigkeit des Experiments nur das Gewicht des mit Kammerwasser gefüllten Pycnometers von Wichtigkeit, und es muss mit grösster Sorgfalt festgestellt werden.

Unsere mit allen ebengenannten Vorsichtsmaassregeln gemachte Untersuchung ist doch weit entfernt von den ideal genauen Bestimmungen des specifischen Gewichtes durch die Physiker; aber auch die hier beschriebene Methode giebt für unsere Zwecke hinreichend genaue Resultate, um so mehr, da uns nur die relativen Veränderungen des specifischen Gewichts interessiren.

Hier folgt das Beispiel einer Bestimmung und zwar mit dem kleinsten Pycnometer:

Das Gewicht des trockenen Pycnometers	3,2406
Das Gewicht des mit Wasser gefüllten Pycnometers	3,3801
Das Gewicht des Pycnometers mit der zu untersuchenden Flüssigkeit gefüllt (Kochsalzlösung von ungefähr 1 %)	3,3812
Das Gewicht des Wassers allein	0,1395
Das Gewicht der zu untersuchenden Flüssigkeit	0,1406

$$\text{Das specifische Gewicht} = \frac{0,1406}{0,1395} = 1,00788$$

Um die Genauigkeit solcher Bestimmungen zu ermitteln und den Umfang der Abweichungen zu erkennen, habe ich, ehe ich Experimente mit den Augen der Thiere vornahm, eine grössere Anzahl von Messungen gemacht, wobei ich Kochsalzlösungen benutzte. Dabei stellte ich zuerst das specifische Gewicht mit einem grossen Pycnometer fest (25 ccm Kubikinhalt), und dann mit meinen kleinen Pycnometern von verschiedener Grösse.

Hier folgen einige Beispiele:

Der Procentgehalt der Kochsalzlösung ungefähr	Die Bestimmung des specifischen Gewichtes mit dem grossen Pycnometer	Die Bestimmung mit dem kleinen Pycnometer Nr. I	Die Abweichung gegen das grosse Pycnometer	Die Bestimmung mit dem kleinen Pycnometer Nr. II	Die Abweichung gegen das grosse Pycnometer
½	1,0038	1,0047	+ 0,0009	1,0042	+ 0,0004
1	1,0073	1,0079	+ 0,0006	1,0083 ?	+ 0,0010
2	1,0149	1,0140	— 0,0009	1,0152	+ 0,0003

Aus dergleichen Experimenten gewann ich die Ueberzeugung, dass der Unterschied unter den Messungen mit dem grossen und dem kleinen Pycnometer nur in einzelnen Fällen 0,001 überstieg. Ein solche Abweichung ist durchaus zulässig und man rechnet mit ihr in analogen Arbeiten.

Viel wichtiger war es mir, mich zu überzeugen, dass die wiederholten Bestimmungen (3 bis 4 Mal) des specifischen Gewichtes irgend einer Flüssigkeit mit einem und demselben kleinen Pycnometer gemacht, sehr oft ein und dasselbe Gewicht ergaben, oder nur eine sehr kleine Abweichung zeigten (nicht mehr als 0,0005—0,0007). Daraus konte ich den Schluss ziehen, dass da, wo man zwei zu vergleichende Untersuchungen auszuführen hat, man sich durchaus eines und desselben Pycnometers bedienen muss, um die möglichste Identität der Bedingungen zu wahren (ein Vorzug vor dem „Capillarpycnometer“ von Schmaltz). Dessen ungeachtet, beschloss ich aus Vorsicht bei allen folgenden Untersuchungen, als Grenze der Abweichung 0,001 anzunehmen und nur diejenigen Veränderungen des specifischen Gewichtes in Beobachtung zu ziehen, die diese Grenze überschreiten.

III.

Ehe man sich anschickt, das Experiment an einem Thiere vorzunehmen, muss man sich mit einem Pycnometer von passender Grösse im Verhältniss zu der Quantität des Kammerwassers versehen.

Prof. Bellarminow[1]) fand bei 18 Experimenten, dass das Volumen des Kammerwassers bei Kaninchen zwischen 0,20—0,35 ccm schwankt.

E. Niesnamow[2]) nimmt die Quantität des Kammerwassers bei dem Menschen zu 150 cmm, bei dem Kaninchen zu 250, bei dem Hunde zu 850, bei der Katze zu 1300 cmm an.

Ich erhielt grösstentheils von Kaninchen 0,3 ccm Kammerwasser; von Hunden 0,8—0,9 bis 1,0 ccm, je nach der Grösse des Thieres; von Katzen (jungen) 0,7—0,8; vom Menschen aus glaukomatösen Augen (drei Fälle) ungefähr 0,2 ccm.

Bei der Wahl des Pycnometers muss man natürlich mit den kleinsten Mengen rechnen, da es durchaus unstatthaft ist, alles Kammerwasser aus dem Auge zu ziehen um nicht gewisse Complicationen, z. B. Hämorrhagieen, hervorzurufen. Daher sind folgende drei Typen von Pycnometern am zweckmässigsten: 1. von einem Volumen nicht mehr als 0,15 ccm (für den Menschen und für kleine Kaninchen), 2. von einem Volumen von 0,25 ccm (grösstentheils für Kaninchen), und 3. von einem Volumen von 0,5 ccm und sogar etwas grösser (für Katzen und Hunde). Die ausgewählten Pycnometer werden in verdeckten Gläsern aufbewahrt; für jeden von ihnen muss die constante Grösse bestimmt sein, d. h. das Gewicht im trockenem Zustande und das Gewicht mit destillirtem Wasser.

Bei den Experimenten wurden die an den Tisch gebundenen Thiere nicht anaesthesirt, was vollkommen überflüssig ist. Das Auge wurde mit der Pincette fixirt, mit der Nadel der Spritze wurde die Hornhaut durchstochen, meistens im oberninnern Quadranten. Dann sammelte man in die Spritze eine genügende Menge von Kammerwasser,

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 3.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 4.

welches möglichst rasch und vorsichtig in das Pycnometer übergegossen wurde. In einigen Fällen füllte ich die erhaltene Quantität Kammerwasser nicht in einen entsprechenden Pycnometer, sondern in zwei kleinere und erhielt auf diese Weise zwei paralelle Bestimmungen.

Die unten folgenden Experimente habe ich gemacht, um die Norm des specifischen Gewichtes bei Thieren festzustellen:

Experiment I. Ein Hund 18,8 Kilo. Aus dem rechten Auge ungefähr 0,7 ccm Kammerwasser erhalten. Die Flüssigkeit — farblos, durchsichtig — in zwei verschiedene Pycnometer ausgeleert. Das specifische Gewicht festgestellt:

Nr. I = 1,0080. Nr. II = 1,0082.

Zwei Stunden später aus dem linken Auge ungefähr 0.9 ccm farbloses Kammerwasser genommen; specifisches Gewicht:

Nr. I = 1,0088. Nr. II = 1,0089.

Experiment II. Ein weisses Kaninchen, Weibchen, 1,5 Kilo. Aus dem rechten Auge ungefähr 0,3 ccm Kammerwasser genommen.

Specifisches Gewicht = 1,0096. Das Experiment mit dem linken Auge gelang nicht.

Experiment III. Ein Kater, 2,3 Kilo. Aus dem rechten Auge ungefähr 0,7 ccm Kammerwasser.

Specifisches Gewicht = 1,0096.

Aus dem linken Auge ungefähr 0,5 ccm:

Specifisches Gewicht = 1,0096.

Bei beiden Bestimmungen wurden ein und dasselbe Pycnometer benutzt.

Experiment IV. Schwarze Katze, 1,85 Kilo. O. d. — 0,5 ccm Kammerwasser genommen; specifisches Gewicht = 1,0089. O. s. 0,5 ccm Kammerwasser genommen; specifisches Gewicht = 1,0080. Bei beiden Feststellungen verschiedene Pycnometer.

Experiment V. Graue Katze, 2,25 Kilo. O. d. — 0,5 ccm Kammerwasser genommen; specifisches Gewicht = 1,0082. O. s. Die gleiche Quantität; specifisches Gewicht = 1,0088 (Verschiedene Pycnometer.)

Ausser diesen Experimenten, die ich speciell vorgenommen habe, um das normale specifische Gewicht zu erfahren, musste ich in den folgenden Untersuchungen auch das normale specifische Gewicht in dem einen Auge des

Thieres feststellen, um ein Kriterium für die Veränderungen zu haben, die im anderen Auge vorgegangen sind. Daher werde ich die Durchschnittsgrössen am Schluss anführen; jetzt gehe ich zu den Schwankungen des specifischen Gewichtes bei den einfachsten pathologischen Processen über.

Experiment VI. Weisses Kaninchen, Weibchen. Aus dem rechten Auge ca. 0,3 ccm farbloses Kammerwasser. Specifisches Gewicht = 1,0081. 45 Minuten später aus demselben Auge, an derselben Stelle des Stiches, eine Portion des neugebildeten Kammerwassers entnommen; das Auge gab in dieser Zeit schwache Zeichen von Reizung, die Pupille war mässig erweitert, Haemorrhagie in die Kammer war nicht eingetreten. Die neue Portion des Kammerwassers leicht gelblich gefärbt, klebt an den Fingern, es haben sich aber keine Gerinnsel gebildet. Specifisches Gewicht = 1,0160. (Dasselbe Pycnometer, wie bei der ersten Bestimmung.)

Experiment VII. Schwarze Hündin, 12,5 Kilo. O. d. ca. 0,7 ccm Kammerwasser, das in zwei verschiedene Pycnometer gefüllt wurde; das specifische Gewicht: I. = 1,0089; II. = 1,0096.

Nach zwei Stunden aus demselben Auge eine neue Portion Kammerwasser entnommen, von gelblicher Farbe und von dichterer Consistenz, dasselbe wurde in eines der früher benutzten Pycnometer gefüllt; specifisches Gewicht: Nr. I = 1,0167.

Experiment VIII. Ein Hund; derselbe, der für das Experiment Nr. I benutzt wurde. Das specifische Gewicht des Kammerwasser O. s. war: Nr. I. = 1,0088; Nr. II. = 1,0089. Nach 24 Stunden angemerkt: O. s. unbedeutende Reizung der Bindehaut; geringe Trübung der Hornhaut an der Stelle des Stiches; die Iris getrübt, doch reagirt die Pupille gegen das Licht; in der Kammer ein Blutgerinnsel.

Das leicht opalisirende Kammerwasser entnommen und in eines der früher benutzten Pycnometer gefüllt. Das specifische Gewicht der Portion (wie schon bemerkt, 24 Stunden nach dem ersten Stich entnommen) = 1,0096. (Pycnometer Nr. II.)

Experiment IX. Weisses Kaninchen, Weibchen (Gewicht nicht bestimmt). O. s. specifisches Gewicht = 1,0082. Nach 48 Stunden das Auge gereizt, die Iris injicirt, eine Portion Kammerwasser entnommen, die äusserlich sich nicht von normalem unterschied. Specifisches Gewicht = 1,0096.

Experiment X. Ein Hund. (Gewicht nicht festgestellt.) O. d. specifisches Gewicht = 1,0088.

O. s. Die Lider durch Fäden auseinander gehalten. Der hierdurch ausgeweitete Bindehautsack wurde mit 5 % Kochsalzlösung gefüllt, die man 10 Minuten darin liess. Dann der Bindehautsack möglichst rasch mit destillirtem Wasser ausgewaschen und mit Watte trocken ausgewischt; hierauf 0,7 ccm Kammerwasser entnommen und in dasselbe Pycnometer gefüllt. Specifisches Gewicht = 1,0096.

Experiment XI. Eine Hündin von 16,35 Kilo. O. d. Specifisches Gewicht = 1,0081.

O. s. Von der ganzen Hornhaut das Epithel abgeschabt. Dann in den auseinandergezogenen Bindehautsack (wie in dem vorhergehenden Experiment) 5 % Kochsalzlösung gefüllt und zehn Minuten darin gelassen. Nach der Auswaschung und dem Trocknen des Auges das Kammerwasser entnommen und in dasselbe Pycnometer gefüllt, das zur Feststellung des specifischen Gewichtes des O. d. diente; es ergab sich: specifisches Gewicht = 1,0103.

Experiment XII. Graues Kaninchen (Männchen) von 1,70 Kilo. O. d.: ca. 0,2 ccm Kammerwasser extrahirt; specifisches Gewicht = 1,0096.

O. s: an drei Stellen unter der Bindehaut eine halbe Spritze voll 5 % Kochsalzlösung eingespritzt; nach 15 Minuten ungefähr 0,2 ccm Kammerwasser entnommen und in dasselbe Pycnometer gefüllt. Specifisches Gewicht = 1,0096.

Experiment XIII. Weisses Kaninchen (Gewicht nicht festgestellt). O. d.: specifisches Gewicht = 1,0082.

O. s.: mit glühendem Eisen das Centrum der Hornhaut cauterisirt; die angebrannte Stelle ist von runder Form, ca. 3 mm gross und reicht durch die ganze Dicke der Hornhaut.

Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden 0,3 ccm Kammerwasser entnommen und in dasselbe Pycnometer gefüllt. Specifisches Gewicht = 1,0089.

Experiment XIV. Kleine Hündin. Während des Fixirens auf dem Tische trat aus unbekannten Gründen der Tod des Thieres ein; zehn Minuten nach dem Tode wurde aus dem linken Auge, dessen Medien noch vollkommen durchsichtig waren, das Kammerwasser entnommen. Specifisches Gewicht = 1,0048.

Experiment XV. Hund, der schon für eines der vorhergehenden Experimente gedient hatte. Vor fünf Wochen war das specifische Gewicht festgestellt worden = 1,0089.

Es sind keine Spuren des früheren Experimentes geblieben.

Der Hund wurde durch Chloroform und einen Inductionsstrom, der durch Nadeln in's Herz geleitet wurde, getödtet. Zehn Minuten nach dem Tode wurde aus demselben Auge das Kammerwasser entnommen und in das Pycnometer gefüllt. (Dieselbe N. wie bei der ersten Feststellung.) Specifisches Gewicht = 1,0067.

Experiment XVI. Der Hund ist durch Chloroform und einen inductiven Strom in's Herz getödtet. O. d.: 15 Minuten nach dem Tode; specifisches Gewicht = 1,0088.

O. s.: 45 Minuten nach dem Tode; specifisches Gewicht = 1,0065.

Zu den Untersuchungen des Kammerwasssers beim Menschen übergehend muss ich die Bemerkung vorausschicken, dass ich nicht in die Lage gekommen bin, das Normalgewicht desselben in vivo zu bestimmen: man könnte dies machen, wenn z. B. ein normales Auge wegen einer Neubildung in der Augenhöhle entfernt werden müsste, ein solcher Fall ist mir aber in letzter Zeit nicht vorgekommen. Ich musste mich daher auf die Untersuchung von drei Augen mit absolutem Glaukom beschränken. Die Operation, die selbstverständlich mit einer sterilisirten Spritze ausgeführt wurde, konnte dem Auge keine Gefahr bringen; man konnte im Gegentheil einen gewissen Nutzen von derselben erwarten, wegen der Herabsetzung des intraocularen Druckes. Im vierten Falle musste ein Auge zugleich mit einer Geschwulst entfernt werden, wobei das Auge schon erheblich afficirt war.

I. Fall. 65jähriger Mann. O. d.: Glaucoma chron. absolut. T + 1. Die Kammer rein, die Iris zeigt keine bemerkbaren Veränderungen, die Pupille reagirt. Die Medien sind durchsichtig, Fundus ist zu sehen.

Kammerwasser zwei Theile der Spritze entnommen. Specifisches Gewicht = 1,0064. (N. B.: Aller Erwartung nach war das Kammerwasser in diesem Fall in seinen Eigenschaften der Norm am nächsten.)

II. Fall. 60jähriger Mann. O. d.: Glaucoma absolut. in stadio inflammat. T + 2. Pericorneale Injection, starke Erweiterung der episkleralen Venen. Die Hornhaut trübe, die Farbe

der Iris verändert, die Pupille reagirt nicht, Fundus ist nicht zu sehen. Das Kammerwasser war schon dem Aussehen nach dichter, als im vorhergehenden Falle. Gerinnsel nicht vorhanden. Specifisches Gewicht = 1,0139.

III. Fall. 62jähriger Mann. O. s.: Glaucoma chronicum absolutum. T + 2. Die Kammer rein, die Pupille reagirt schwach. Cataract. Specifisches Gewicht = 1,0080.

IV. Fall. 55jähriger Mann. O. d.: Grosses Ulcus rodens, beide Lider bis auf das innere Drittel zerstört. Die Knochen des äusseren Randes der Augenhöhle blossgelegt. Die Neubildung ist in die Augenhöhle gedrungen. Der Augapfel unbeweglich. Die Sklera im äusseren-unteren Theil in bedeutender Ausdehnung usurirt. In der benachbarten Parthie der Hornhaut ein tiefgehendes 3 mm grosses Geschwür. Die Pupille reagirt gut. Fundus ist normal.

Es wurde beschlossen die vollständige Exenteratio orbitae auszuführen. Vor dieser Operation entnahm ich aus dem Auge das Kammerwasser. Man konnte hier, in Anbetracht der bedeutenden Affection des Augapfels, schon im Voraus kein normales specifisches Gewicht erwarten und in der That erhielt ich eine relativ hohe Ziffer: das specifische Gewicht war = 1,015.

IV.

Die von mir ausgeführten Versuche sind nicht genügend, um die angeregten Fragen als gelöst zu betrachten. Sie wurden hauptsächlich zu dem Zwecke vorgenommen, um die Schwankungen des specifischen Gewichtes, den Charakter und den Umfang derselben festzustellen; ich musste mich damit für den Anfang begnügen, zumal die Arbeit durch die Wahl und die Controle der Methode erschwert wurde.

Es erhebt sich aber, ausser den im Vorhergehenden angeregten, eine ganze Reihe neuer Fragen. So z. B. wäre es interessant die Veränderungen zu bestimmen, die durch Medicamente hervorgerufen werden, den Einfluss der verschiedenen Nerven auf das specifische Gewicht und somit auf die Concentration des Kammerwassers kennen zu lernen u. s. w.

Es ist zweifellos, das in vielen Fällen die Feststellung

des specifischen Gewichtes sich als einfachere und brauchbarere Untersuchungsmethode erweisen wird, als die chemische Analyse des Kammerwassers.

Zum Schluss bleiben mir nur einige allgemeine Ergebnisse meiner Experimente anzuführen:

1. Das normale specifische Gewicht stellt augenscheinlich eine recht constante Grösse dar; dies gilt namentlich für Thiere einer und derselben Gattung (wenigsten der von mir untersuchten).

a) Das specifische Gewicht des Kammerwassers des Hundes (fünf normale Augen von vier Thieren) schwankte zwischen 1,0080 und 1,0096; das arithmethische Mittel aller Bestimmungen betrug 1,0086.

b) Das specifische Gewicht des Kammerwassers des Kaninchens (fünf Augen von vier Thieren) betrug 1,0081—1,0096; Mittel: 1,0087.

c) Das specifische Gewicht des Kammerwassers der Katze (sechs Augen von drei Thieren) war 1,0080 bis 1,0096; Mittel: 1,0088.

Man kann somit das specifische Gewicht bei allen diesen Thieren in Kürze, — wenn man die letzte Decimale weglässt, durch die Zahl 1,008—1,009 ausdrücken.

Folglich ist das Kammerwasser eine der leichtesten Flüssigkeiten des thierischen Organismus. Bei NaCl-Lösungen entsprach ein solches specifisches Gewicht einem Salzgehalt von etwas mehr als 1%. Und wirklich enthält das Kammerwasser annähernd einen solchen Procentgehalt fester Bestandtheile: nach Hammarsten[1]) 1,3%, nach R. Neumeister[2]) 1,2%.

In Bezug auf einen Zusammenhang mit dem Körpergewicht ergeben meine Experimente keine bestimmten Resultate.

---

[1]) Hammarsten loc. cit., S. 171.

[2]) R. Neumeister, Lehrbuch der phys. Chemie. 2 Theil. 1895. S. 81.

2. Das Kammerwasser, das sich nach der Entleerung wieder ansammelt, hat ein bedeutend höheres specifisches Gewicht als das normale. Bald nach der Entleerung erreicht der Zuwachs des specifischen Gewichtes 0,0070 bis 0,0080. (Experiment VI und VII.) Allmählich wird die Concentration schwächer und nach 24—48 Stunden zeigt es uns eine kleine Abweichung von der Norm. (Experiment VIII und IX.)

Diese Erscheinung stimmt vollkommen mit dem festgestellten Factum überein, dass die Flüssigkeit, die sich nach Paracentese der Kammer bildet, eine andere Zusammensetzung hat, als die normale. (Deutschmann und Andere.)

Dem specifischen Gewichte nach nähert sich die neugebildete Flüssigkeit den serösen Transsudaten. Wie man voraussetzen kann, hängt das von dem Umstande ab, dass Dank der Verminderung des Druckes in der Kammer dorthin aus den Gefässen Flüssigkeit filtrirt, die eine grössere Menge fester Bestandtheile enthält; für den Kampf des Organismus mit dem Trauma ist diese Veränderung von besonderem Nutzen, da sie zur schnellen Verklebung der Oeffnung dient.

Die Ansicht Deutschmann's[1]), dass die Veränderung des Kammerwassers bis zu einem gewissen Grade auf die Filtration von Flüssigkeit aus dem Glaskörper zurückzuführen sei, scheint mir nicht ganz richtig: der Glaskörper hat kein hohes specifisches Gewicht (vergl. Michel und Wagner, l. c., S. 189).

3. Die Osmose[2]) von 5 % Kochsalzlösung aus dem Bindehautsack brachte fast keine Veränderung in dem spe-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 1. S. 114.

[2]) Dieser Ausdruck scheint mir passender, als der von einigen Autoren gebrauchte Ausdruck: „Diffusion“. In der Physik bezeichnet „Diffusion“ vorzugsweise die Vermischung von Flüssigkeiten oder Gasen, die nicht durch eine Membran getrennt sind.

cifischen Gewichte hervor in dem X. Experiment. Der Versuch mit Entfernung des Epithels der Hornhaut zeigte, dass die Osmose unter diesen Bedingungen das specifische Gewicht erhöhen kann (Experiment XI). Diese Erhöhung des Gewichtes kann man jedoch nicht nur der Verwundung der Hornhaut zuschreiben: das Trauma der Hornhaut im Experiment XIII rief nur eine geringe, in den Grenzen der Abweichung liegende Erhöhung hervor.

Folglich erklärt sich die Erhöhung des specifischen Gewichtes im Experiment XI eher durch die Ausgleichung der Concentrationen, welcher nach den Gesetzen der Osmose die Flüssigkeiten unterworfen sind, die sich während des Experiments auf beiden Seiten der Hornhaut befinden, wobei das compacte Epithel der Hornhaut die Vorgänge der Osmose zurückhält, was auch schon von mehreren Autoren angegeben ist (z. B. von Prof. Bellarminow).

4. Die Einspritzung von 5% Lösung von NaCl in das subconjunctivale Gewebe im Experiment XII ergab keine bemerkbare Veränderung des specifischen Gewichtes des Kammerwassers, da das Salz natürlicher Weise in die Lymphgefässe drang und nicht in die Kammer.

5. Unmittelbar nach dem Tode des Thieres fällt das specifische Gewicht (Experiment XIV, XV, XVI); diese Abnahme ist aber relativ gering: ungefähr 0,0030 im Laufe der ersten Stunde.

Wie man voraussetzen muss, wird in dem lebenden Auge die Concentration des Kammerwassers aufrecht erhalten Dank der beständigen Blutcirculation in den Gefässen, aus denen eine sich immer erneuernde Quantität fester Theile in die Kammer gelangt. Nach dem Tode hört der Blutzufluss auf, und der Druck in den Gefässen sinkt; während einiger Zeit jedoch setzt sich die Filtration der Flüssigkeit in die Kammer fort, jedoch mit geringerem Gehalt von festen Theilen in Folge der Verringerung des Druckes in den Gefässen.

Längere Zeit nach dem Tode muss das specifische Gewicht zweifellos schon anderen Veränderungen unterworfen sein; und meine Experimente stehen mit den Untersuchungen von Kletzinsky nicht im Widerspruch (siehe die Arbeit von Michel und Wagner, l. c., S. 169), welcher im menschlichen Auge 4—48 Stunden nach dem Tode eine Erhöhung des specifischen Gewichtes von 1,0034 — 1,0060 fand. Es ist selbstverständlich, dass in dieser Zeit die Austrocknung des Auges sich progressiv entwickelt; damit wird natürlich auch das Kammerwasser concentrirter.

6. Bei chronischem Glaukom, wenn es ohne bemerkbare Veränderungen in der Kammer verläuft, hat das Kammerwasser ein specifisches Gewicht, das dem normalen Werth bei Thieren nahesteht; bei dem acut entzündlichen Glaukom ist dagegen das specifische Gewicht bedeutend erhöht.

Ueber die Bedeutung der Dioptrie.

Von

Prof. Dr. A. Gullstrand

in Upsala.

Wenn man in der gewöhnlichen Linsenformel die Abstände sowohl des leuchtenden Punktes wie des Bildpunktes vom optischen Centrum der Linse in der Bewegungsrichtung des Lichtes positiv rechnet und demnach die Formel in folgender Weise schreibt:

$$\frac{1}{b} = \frac{1}{a} + \frac{1}{f},$$

wo also f die Brennweite der Linse, a und b die Abstände des leuchtenden Punktes bezw. des Bildpunktes vom optischen Centrum bedeuten, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass der reciproke Werth der Bildpunktdistanz durch eine constante, nur von f, das ist nur von den Eigenschaften der Linse abhängige Vermehrung oder Verminderung — je nach dem Zeichen von f — des entsprechenden Werthes für den leuchtenden Punkt erhalten wird. Die reciproken Werthe von Distanzen, welche in dieser einfachen Additionsformel einander gegenüber stehen, müssen commensurabel sein, oder mit anderen Worten die Brechkraft der Linse, welche durch den reciproken Werth der Brennweite gemessen wird, kann in einer und derselben Einheit ausgedrückt werden, wie die Convergenz des einfallenden bezw. gebrochenen Strahlenbündels, welche durch den reciproken Werth des entsprechenden Abstandes gemessen wird. Das

Maass der Convergenz eines Strahlenbündels in einem gegebenen Punkte, durch den reciproken Werth des Abstandes des Convergenzpunktes ausgedrückt, ist aber nichts Anderes als das Maass der Krümmung einer durch den gegebenen Punkt gehenden, auf sämmtlichen Strahlen senkrechten Fläche — der sogenannten Wellenfläche — in einem Normalschnitte. (Nach der in der Analyse gebräuchlichen Definition des Krümmungsmaasses einer Fläche als des Productes aus den Krümmungen der beiden Hauptnormalschnitte ist eine in genannter Weise ausgedrückte Convergenz nicht mit einer Flächenkrümmung, sondern mit der Krümmung einer Curve oder eines Flächenschnittes bezw. mit einer Flächenhauptkrümmung commensurabel.) Es leuchtet also ein, dass die Dioptrie, welche als Einheit nichts anderes ist, als der reciproke Werth des Meters, zum Messen sowohl der Brechkraft einer Linse wie namentlich auch der Convergenz eines Strahlenbündels in einem gegebenen Punkte und der Hauptkrümmung einer Fläche dienen kann.

Will man nun diese Rechnung mit Dioptrieen auf die Brechung in anderen optischen Systemen als unendlich dünnen Linsen anwenden, so geschieht dies ohne die geringste Schwierigkeit, so lange es sich nur um in Luft befindliche Systeme handelt. Man hat nur die Abstände a und b der Linsenformel von den betreffenden Hauptpunkten zu rechnen anstatt vom optischen Centrum der Linse oder, was dasselbe ist, die Convergenz des einfallenden und des gebrochenen Strahlenbündels in den betreffenden Hauptpunkten in Rechnung zu ziehen. Wenn man demnach unter Brechkraft des optischen Systems den reciproken Werth des Abstandes des betreffenden Hauptbrennpunktes vom Hauptpunkte und unter Convergenz des einfallenden bezw. gebrochenen Strahlenbündels den reciproken Werth des Abstandes des betreffenden Conjugatfocus vom Hauptpunkte versteht, so besteht das Brechungsgesetz unverändert fort:

die Convergenz des gebrochenen Strahlenbündels ist gleich der Convergenz des einfallenden + der Brechkraft des Systems.

Für den allgemeinen Fall aber, in welchem die beiden Brennweiten eines optischen Systems nicht gleich zu sein brauchen, ist es meines Wissens bisher nicht gelungen, die durch die Dioptrierechnung erzielbare Vereinfachung zu schaffen. Die für diesen Fall gültige Formel, welche, wenn die Abstände wie oben positiv gerechnet werden, in folgender Weise geschrieben wird:

$$\frac{F_{\prime\prime}}{b} = \frac{F_{\prime}}{a} + 1$$

ergiebt nämlich, dass die Convergenz des gebrochenen Strahlenbündels durch die Brechung in einem gegebenen optischen Systeme keinen constanten Zuwachs erhält, sondern bald vermehrt, bald vermindert wird, bald wieder unverändert bleibt. Der Versuch von Hällsten[1]), dieses Hinderniss zu umgehen, indem er die optischen Abstände von denjenigen conjugirten Punktepaaren rechnen wollte, für welche die Abstände von den betreffenden Hauptbrennpunkten gleich sind, musste daran scheitern, dass der erhaltene Werth für die Brechkraft: $\frac{1}{\sqrt{F_{\prime} F_{\prime\prime}}}$ nicht unmittelbar bei Berechnung der Bildgrösse Anwendung finden konnte, woraus also z. B. resultirte, dass keine Uebereinstimmung zwischen Brechkraft und Loupenvergrösserung vorhanden wäre.

Aber auch für den allgemeinen Fall lässt sich die Dioptrierechnung vorzüglich anwenden. Wenn wir die Brechungsindices des ersten und letzten Medium mit $n_{\prime}$ und $n_{\prime\prime}$ bezeichnen, so kann die bezügliche Formel in folgenden zwei Weisen dargestellt werden:

---

[1]) Die dioptrische Fähigkeit etc. Arch. f. Phys. u. Anat. Phys. Abth. Jahrg. 1880. S. 115.

$$\frac{n_{\prime\prime}}{b} = \frac{n_{\prime}}{a} + \frac{n_{\prime}}{F_{\prime}} = \frac{n_{\prime}}{a} + \frac{n_{\prime\prime}}{F_{\prime\prime}},$$

woraus sofort ersichtlich ist, dass der reciproke Werth der durch den betreffenden Brechungsindex dividirten ersten Conjugatfocaldistanz bei der Brechung einen nur von den optischen Eigenschaften des brechenden Systems abhängigen Zuwachs erhält, um nach der Brechung gleich dem reciproken Werthe der durch den bezüglichen Brechungsindex dividirten zweiten Conjugatfocaldistanz zu sein. Da eine Division der Conjugatfocaldistanz einer Multiplication der Convergenz gleichkommt, so ergiebt die Formel in dieser Gestalt ein einfaches Additionsverhältniss zwischen den beiden mit den bezüglichen Brechungsindices multiplicirten Convergenzwerthen und einer constanten, nur von den optischen Eigenschaften des brechenden Systems abhängigen Grösse.

Nun ist es aber von vornherein einleuchtend, dass ein Abstand eines leuchtenden Punktes oder eines Bildpunktes in einem bestimmten brechenden Medium nicht ohne Weiteres mit einem ähnlichen Abstande in einem anderen brechenden Medium verglichen werden kann, oder mit anderen Worten, dass ein Convergenzwerth oder eine Brechkraft zuerst auf Luft reducirt werden muss, bevor man sie mit der Dioptrie, welche als Einheit den reciproken Werth des Abstandes von 1 m in Luft darstellt, zu messen versucht. Dass der einzige Weg für eine solche Reduction, der zum Ziele führen könnte, die Multiplication des Convergenzwerthes, bezw. die Division des Abstandes mit dem betreffenden Brechungsindex ist, das geht ohne Weiteres aus den gegebenen Darstellungen hervor. Wenn nämlich das erste Medium Luft ist, $n_{\prime}$ mithin gleich 1, so ist $\frac{n_{\prime}}{a}$ ein Dioptrieenwerth, und die übrigen Quantitäten müssen auch in Dioptrieen gerechnet werden, wenn anders die Formel eine Additionsformel zwischen commensurablen

Grössen sein soll. Aber auch aus rein physikalischem Gesichtspunkte ist die auf genannte Weise bewerkstelligte Reduction auf Luft die einzige entsprechende. Aus der Linsenformel ersehen wir, dass eine Linse, deren beide Flächen eben sind, eine unendlich grosse Brennweite und die Brechkraft Null hat. In derselben Weise muss, falls überhaupt die Dioptrierechnung angewendet werden soll, auch eine einzige brechende Fläche, welche eben ist und folglich unendlich grosse Brennweiten hat, der Brechkraft Null entsprechen. Die Reduction auf Luft muss also der Veränderung entsprechen, welche eine gegebene Convergenz bei Uebergang aus dem betreffenden Medium in Luft durch Brechung in einer ebenen Fläche erfährt, und welche, durch die Formel $\frac{1}{a} = \frac{n}{b}$ dargestellt, nichts anderes ist als der Ausdruck für die oben geforderte Reduction. Wenn wir also folgende Bezeichnungen einführen:

$$\frac{n_{,}}{a} = A \qquad \frac{n_{,,}}{b} = B \qquad \frac{n_{,}}{F_{,}} = \frac{n_{,,}}{F_{,,}} = D$$

und die Abstände $a\, b\, F_{,} F_{,,}$ in Meter messen, so geben A, B, D in Dioptrieen die Maasse der reducirten Convergenz des einfallenden und des gebrochenen Strahlenbündels, bezw. die Brechkraft des brechenden Systems, und das allgemein gültige Brechgesetz lautet einfach:

$$B = A + D$$

oder in Worten: Die reducirte Convergenz eines Strahlenbündels wird durch die Brechung in einem beliebigen optischen Systeme um den Betrag der Brechkraft des Systems vermehrt, wobei wir uns nur zu erinnern haben, dass die Convergenzwerthe sich auf die betreffenden Hauptpunkte beziehen. Dass bei divergenten Strahlenbündeln die Convergenz negatives Zeichen hat, und dass bei negativer Brechkraft des Systems eine Verminderung der reducirten Convergenz eintritt, indem das Wort „vermehrt“ im Sinne einer algebraischen Addition genommen

werden muss, darauf brauche ich wohl hier nicht aufmerksam zu machen.

Wird der Krümmungshalbmesser einer brechenden Fläche mit r bezeichnet und in demselben Sinne wie die Convergenz positiv gerechnet, so dass eine solche Fläche positive Krümmung besitzt, wenn ihre Concavität nach der Seite gerichtet ist, nach welcher sich das Licht bewegt, so ergiebt sich nach dem oben Gesagten:

$$D = \frac{n_{,,} - n_{,}}{r},$$

wenn man sich der Ausdrücke:

$$F_{,} = \frac{n_{,} r}{n_{,,} - n_{,}} \qquad F_{,,} = \frac{n_{,,} r}{n_{,,} - n_{,}}$$

erinnert.

Bei der Zusammensetzung von verschiedenen brechenden oder spiegelnden Flächen zu einem optischen Systeme kann durch Einführung der Dioptrirechnung ebenfalls eine bedeutende Vereinfachung für die numerische Berechnung gewonnen werden. Wenn wir nämlich auch die Abstände der brechenden, bezw. spiegelnden Flächen von einander durch Division mit dem betreffenden Brechungsindex auf Luft reduciren — ich brauche für die auf diese Weise erhaltenen Abstände, bezw. Convergenzwerthe einfach den Ausdruck reducirt — so verschwinden sofort alle Brechungsindices aus der weiteren Rechnung. Die bekannten Formeln für die beiden Brennweiten eines aus zwei bekannten optischen Systemen zusammengesetzten Systems:

$$F_{,} = \frac{\varphi_{,} f_{,}}{\varphi_{,} + f_{,,} - d} \qquad F_{,,} = \frac{\varphi_{,,} f_{,,}}{\varphi_{,} + f_{,,} - d},$$

in welchen $f_{,}$ $f_{,,}$ $\varphi_{,}$ $\varphi_{,,}$ $F_{,}$ $F_{,,}$ die vordere, bezw. hintere Brennweite des ersten, bezw. zweiten, bezw. des aus beiden zusammengesetzten Systems und d den Abstand zwischen dem zweiten Hauptpunkte des ersten und dem ersten Hauptpunkte des zweiten Systems bedeuten, werden mit der Dioptriebezeichnung, wenn wir mit $\delta_{,}$ den reducirten

Abstand d bezeichnen, in folgender einfacher Weise geschrieben:

$$D_{12} = D_{,} + D_{,,} - \delta_{,} D_{,} D_{,,},$$

wobei D_{12} $D_{,}$ $D_{,,}$ die Brechkraft des zusammengesetzten, bezw. des ersten und zweiten einfachen Systems bedeuten. Diese Formel ist auch allgemeingültig, die einzelnen Systeme mögen einfache brechende Flächen sein oder wieder aus zusammengesetzten optischen Systemen bestehen.

Um ein aus zwei bekannten Systemen zusammengesetztes System zu kennen, ist es aber nicht hinreichend, dass die Brechkraft gegeben ist; man muss auch die Oerter der Hauptpunkte berechnen können. Dies geschieht z. B. nach v. Helmholtz durch die Formeln:

$$h_{,} = \frac{d f_{,}}{d - \varphi_{,} - f_{,,}} \qquad h_{,,} = -\frac{d \varphi_{,,}}{d - \varphi_{,} - f_{,,}},$$

in welchen $h_{,}$ den Abstand des ersten Hauptpunktes des ersten einfachen Systems von demjenigen des zusammengesetzten und $h_{,,}$ den Abstand des zweiten Hauptpunktes des zusammengesetzten Systems vom zweiten Hauptpunkte des zweiten einfachen Systems bedeuten, beide in der Bewegungsrichtung des Lichtes positiv gerechnet. Wir führen die Bezeichnungen H'_{12} H''_{12} der entsprechenden reducirten Abstände ein und rechnen sie positiv, wenn die Hauptpunkte des zusammengesetzten Systems auf der Bahn des Lichtes weiter nach vorn liegen als die entsprechenden Hauptpunkte des bezüglichen einfachen Systems, und erhalten für die Dioptrierechnung:

$$H'_{12} = \frac{\delta_{,} D_{,,}}{D_{12}} \qquad H''_{12} = -\frac{\delta_{,} D_{,}}{D_{12}}.$$

Bei dieser einfachen Procedur ist es eine leichte Sache, die nöthigen Formeln für weitere Zusammensetzungen anzugeben. Gesetzt, wir haben ein System von brechenden Flächen mit den Krümmungshalbmessern $r_{,}$ $r_{,,}$ $r_{,,,}$ . . . . ., welche brechende Medien von einander abgrenzen, deren Brechungsindices $n_{,}$ $n_{,,}$ $n_{,,,}$ n_{IV} . . . sind, so dass $n_{,}$ dem-

jenigen Medium angehört, das vor der Fläche $r_,$ liegt, und dass die Abstände der brechenden Flächen von einander längs der optischen Achse $d_,$ $d_{,,}$ .... sind, wobei $d_,$ der Abstand zwischen den Flächen $r_,$ und $r_{,,}$ ist, so wollen wir das aus den zwei ersten Flächen zusammengesetzte System mit dem Index 12 bezeichnen, das aus den drei ersten mit 13 und allgemein das aus den m ersten Flächen zusammengesetzte System mit $1m$. Dies gilt nicht nur für die Werthe D H' und H'', sondern auch für die Werthe δ. Während also z. B. $\delta_{,,,}$ den reducirten Abstand zwischen den Flächen $r_{,,,}$ und r_{IV} bedeutet, verstehen wir unter δ_{13} den reducirten Abstand zwischen dem zweiten Hauptpunkte des aus den drei ersten Flächen zusammengesetzten Systems und der Fläche r_{IV}. Es gilt also allgemein:

$$\delta_{1m} = \delta_m - H''_{1m}$$

und speciell:

$$\delta_{12} = \delta_{,,} - H''_{12} = \delta_{,,} + \frac{\delta_, D_,}{D_{12}}$$

und wir haben demnach zuerst die Werthe D_{12} H'_{12} H''_{12} und δ_{12} des Systems 12 gefunden. Bei Hinzufügung der folgenden Fläche $r_{,,,}$ haben wir die Formeln:

$$D_{13} = D_{12} + D_{,,,} - \delta_{12} D_{12} D_{,,,} \qquad H'_{13} = \frac{\delta_{12} D_{,,,}}{D_{13}}$$

$$H''_{13} = -\frac{\delta_{12} D_{12}}{D_{13}} \qquad \delta_{13} = \delta_{,,,} + \frac{\delta_{12} D_{12}}{D_{13}}$$

und auf diese Weise gehen wir von Fläche zu Fläche fort, bis wir schliesslich für das System $1m$ folgende Werthe erhalten:

$$D_{1m} = D_{1(m-1)} + D_m - \delta_{1(m-1)} D_{1(m-1)} D_m$$

$$H'_{1m} = \frac{\delta_{1(m-1)} D_m}{D_{1m}} \qquad H''_{1m} = -\frac{\delta_{1(m-1)} D_{1(m-1)}}{D_{1m}}$$

Während nun H''_{1m} den reducirten Abstand des zweiten Hauptpunktes von der letzten Fläche angiebt, ist der reducirte Abstand des ersten Hauptpunktes von der ersten Fläche gleich:

$$H'_{12} + H'_{13} + H'_{14} + \ldots\ldots H'_{1m}.$$

Sollte eine der Flächen durch Spiegelung wirken anstatt durch Brechung, wenn es sich also z. B. darum handelt, das in der vorderen Linsenfläche entstandene Spiegelbild zu untersuchen, so hat man nur alle Brechungsindices derjenigen Medien, welche das Licht nach erfolgter Spiegelung durchläuft, negativ zu setzen. Alle Krümmungshalbmesser und Abstände sind in der Bewegungsrichtung des einfallenden Lichtes positiv zu rechnen, und die deducirten Formeln sind auch für solche Fälle unverändert gültig. Mögen wir die Rechnung am gewählten Beispiele demonstriren. Wir bezeichnen den Brechungsindex des Kammerwassers mit n, die Krümmungshalbmesser der Hornhaut und der vorderen Linsenfläche mit $R_{,}$ bez. $R_{,,}$ und den Abstand zwischen Hornhautscheitel und vorderem Linsenpol mit d. Wir haben also die vier Brechungindices $n_{,} = 1$ $n_{,,} = n$ $n_{,,,} = -n$ und $n_{IV} = -1$, die drei Flächen $r_{,} = R_{,}$ $r_{,,} = R_{,,}$ und $r_{,,,} = r_{,} = R_{,}$, denen die dioptrischen Werthe $D_{,} = \frac{n-1}{R_{,}}$, $D_{,,} = \frac{-2n}{R_{,,}}$, $D_{,,,} = \frac{-1+n}{R_{,}} = D_{,}$ entsprechen, sowie endlich die zwei reducirten Abstände $\delta_{,} = \frac{d}{n}$ und $\delta_{,,} = \frac{-d}{-n} = \delta_{,}$. Gemäss den oben deducirten Formeln erhalten wir unmittelbar:

$$D_{13} = D_{12} + D_{,,,} - \delta_{12} D_{12} D_{,,,} = D_{12} + D_{,} - D_{,}(\delta_{,,} D_{12} + \delta_{,} D_{,}) = (D_{12} + D_{,})(1 - \delta_{,} D_{,}) = (2D_{,} + D_{,,} - \delta_{,} D_{,} D_{,,})(1 - \delta_{,} D_{,}),$$

$$H''_{13} = -\frac{\delta_{12} D_{12}}{D_{13}} = -\frac{\delta_{,,} D_{12} + \delta_{,} D_{,}}{D_{13}} = -\delta_{,} \cdot \frac{D_{12} + D_{1}}{D_{13}} = -\frac{\delta_{,}}{1 - \delta_{,} D_{,}}.$$

Da nun ein solches System nur einen Hauptpunkt hat, ist keine weitere Berechnung nöthig. Es ist aber leicht zu zeigen, dass die reducirte erste Hauptpunktsdistanz denselben Werth mit entgegengesetztem Zeichen hat, was dem Umstande entspricht, dass die erste und

letzte Fläche in diesem Falle eine und dieselbe, und der Brechungsindex des letzten Mediums gleich dem des ersten mit umgekehrten Zeichen ist. Wir finden nämlich unter Berücksichtigung, dass

$$\delta_{12} = \delta_{,} \cdot \frac{D_{12} + D_{,}}{D_{12}} = \frac{\delta_{,} D_{13}}{D_{12}(1 - \delta_{,} D_{,})}$$

ist, den Werth:

$$H'_{12} + H'_{13} = \frac{\delta_{,} D_{,,}}{D_{12}} + \frac{\delta_{12} D_{,,,}}{D_{13}} = \frac{\delta_{,}}{D_{12}} \left\{ D_{,,} + \frac{D_{,}}{1 - \delta_{,} D_{,}} \right\}$$
$$= \frac{\delta_{,}}{1 - \delta_{,} D_{,}}.$$

Den Ort des Hauptpunktes erhalten wir übrigens am einfachsten unter Berücksichtigung, dass der Hauptpunkt des ganzen Systems und der vordere Linsenpol in Bezug auf die Hornhaut conjugirte Punkte sind, durch die Formel:

$$\frac{1}{\delta_{,}} = \frac{1}{H} + D_{,}.$$

Den oben angegebenen Weg habe ich eben nur befolgt um die Anwendbarkeit der Methode auch für diejenigen Fälle zu demonstriren, wo eine der Flächen durch Spiegelung anstatt durch Brechung wirkt.

Das Gebiet der Dioptrierechnung erstreckt sich aber viel weiter. So lange überhaupt die Brechungsebene des Leitstrahles und ein Hauptmeridian des einfallenden Strahlenbündels mit einem Hauptmeridiane der brechenden Fläche zusammenfallen, ist auch die durch die Dioptrierechnung erzielbare Vereinfachung zu erhalten, die brechenden Systeme mögen centrirt sein oder nicht, die Incidenz rechtwinkelig oder schief, die Flächen sphärisch oder astigmatisch sein. Die einzige Einschränkung wäre, wenn die Hauptmeridiane des einfallenden Strahlenbündels und der brechenden Fläche, sowie bei schiefer Incidenz die Brechungsebene des Leitstrahles nicht zusammenfallen, aber diese Einschränkung ist nur scheinbar: die Dioptrierechnung bringt auch hier die gleiche Vereinfachung, aber bei der

complicirteren Rechnung durch Auflösung der drei in solchen Fällen erforderlichen Gleichungen spielt diese Vereinfachung nur eine untergeordnete Rolle.

Bei der Brechung von astigmatischen Strahlenbündeln oder in astigmatischen Flächen hat man nämlich, wenn die genannte Bedingung erfüllt ist, nur die Werthe $A'\,A''\,D'\,D''\,B'\,B''$ der beiden Hauptmeridiane besonders in Rechnung zu ziehen; und die für die Brechung bei schiefer Incidenz gültigen Formeln:

$$\frac{n_{,,}\cos^2 i_{,,}}{q'} = \frac{n_{,}\cos^2 i_{,}}{p'} + \frac{n_{,,}\cos i_{,,} - n_{,}\cos i_{,}}{R'},$$

$$\frac{n_{,,}}{q''} = \frac{n_{,}}{p''} + \frac{n_{,,}\cos i_{,,} - n_{,}\cos i_{,}}{R''},$$

in welchen $p'\,q'\,R'$ die conjugirten Brennweiten bezw. den Krümmungshalbmesser der brechenden Fläche in den bezüglichen mit der Brechungsebene des Leitstrahles zusammenfallenden Hauptmeridianen und $p''\,q''\,R''$ die entsprechenden Werthe für die auf der Brechungsebene senkrechten Hauptmeridiane, sowie $i_{,}$ und $i_{,,}$ Einfalls- bezw. Brechungswinkel darstellen, lassen sich ohne Schwierigkeit in die Form

$$B' = A' + D' \quad \text{und} \quad B'' = A'' + D''$$

überführen. Für die auf der Brechungsebene senkrechten Hauptmeridiane gelingt dies ohne Weiteres durch Einsetzen von

$$\frac{n_{,}}{p''} = A'', \quad \frac{n_{,,}}{q''} = B'' \quad \text{und} \quad \frac{n_{,,}\cos i_{,,} - n_{,}\cos i_{,}}{R''} = D'',$$

wobei der Incidenzpunkt Hauptpunkt ist, mithin $H' = H'' = 0$, und die Abstände längs dem bei Brechung unter schiefer Incidenz an der Stelle der optischen Achse tretenden Leitstrahle zu messen sind. Dagegen müssen wir für die mit der Brechungsebene zusammenfallenden Hauptmeridiane einen anderen Weg einschlagen. Zwar lässt sich die angeführte Formel in ähnlicher Weise auf die Form

$$\frac{Q'}{q'} = \frac{P'}{p'} + 1$$

bringen, wobei

$$Q' = \frac{n_{,,} \cos^2 i_{,,} R'}{n_{,,} \cos i_{,,} - n_{,} \cos i_{,}} \quad \text{und} \quad P' = \frac{n_{,} \cos^2 i_{,} R'}{n_{,,} \cos i_{,,} - n_{,} \cos i_{,}}$$

erhalten wird, aber da hier Q' und P' sich nicht wie $n_{,,}$ und $n_{,}$ verhalten, so ist der Incidenzpunkt an der Fläche nicht bei der Brechung in diesem Meridiane Hauptpunkt, sondern entspricht einem in gewissen Systemen mit getrennten Hauptpunkten existirenden Punkte, welcher sich selbst conjugirt ist. Nun muss nach der bekannten Brennpunktsgleichung für conjugirte Punkte das Product aus den Abständen dieses Punktes von den beiden Hauptbrennpunkten gleich dem Producte aus den beiden Hauptbrennweiten sein, mithin

$$Q' . P' = \frac{n_{,,} \cos^2 i_{,,} . R'}{n_{,,} \cos i_{,,} - n_{,} \cos i_{,}} . \frac{n_{,} \cos^2 i_{,} . R'}{n_{,,} \cos i_{,,} - n_{,} \cos i_{,}} =$$

$$= \frac{n_{,,}}{D'} . \frac{n_{,}}{D'},$$

woraus wir

$$D' = \frac{n_{,,} \cos i_{,,} - n_{,} \cos i_{,}}{R' \cos i_{,,} \cos i_{,}}$$

erhalten. Die Oerter der Hauptpunkte finden wir am einfachsten durch Subtraction der Hauptbrennweiten von den Abständen der betreffenden Hauptbrennpunkte vom Incidenzpunkte. Es ergiebt sich:

$$H' = \frac{1}{n_{,}}\left(\frac{n_{,}}{D'} - P'\right) = \frac{1}{n_{,}}\left(\frac{n_{,}}{D'} - \frac{n_{,} \cos i_{,}}{\cos i_{,,}} . \frac{1}{D'}\right) =$$

$$= \frac{1}{D'} . \frac{\cos i_{,,} - \cos i_{,}}{\cos i_{,,}},$$

$$H'' = \frac{1}{n_{,,}}\left(Q' - \frac{n_{,,}}{D'}\right) = \frac{1}{n_{,,}}\left(\frac{n_{,,} \cos i_{,,}}{\cos i_{,}} . \frac{1}{D'} - \frac{n_{,,}}{D'}\right) =$$

$$= \frac{1}{D'} . \frac{\cos i_{,,} - \cos i_{,}}{\cos i_{,}}$$

für die reducirten Abstände der bezüglichen Hauptpunkte

vom Incidenzpunkt, welche positiv gerechnet werden, wenn jene auf der Bahn des Lichtes weiter vorn liegen als dieser.

Nachdem nunmehr die Werthe D' H' H'' auch für die Brechung in den mit der Brechungsebene zusammenfallenden Hauptmeridiane bekannt sind, ist die Dioptrierechnung auch bei schiefer Incidenz in sphärischen oder astigmatischen Flächen nach den Formeln

$$B' = A' + D' \text{ und } B'' = A'' + D''$$

dieselbe wie bei Brechung in einer in Luft befindlichen Linse, und man kann z. B. die Brechung bei schiefem Durchgange durch ein centrirtes System von n Flächen, dessen Achse vom Leitstrahl oder dessen Verlängerung geschnitten wird, ohne weiteres nach den für Zusammensetzung von optischen Systemen oben gegebenen Formeln durch die zwei Gleichungen

$$B'_{1n} = A'_{1n} + D'_{1n} \text{ und } B''_{1n} = A''_{1n} + D''_{1n}$$

berechnen, indem die Werthe D_{1n} H'_{1n} H''_{1n} für beide Hauptmeridiane bekannt sind. Dass die Abstände zwischen den einzelnen brechenden Flächen hierbei nicht längs der optischen Achse des Systems, sondern längs dem Leitstrahle zu messen sind, brauche ich hier wohl nicht besonders zu erwähnen.

Wir haben also bisher gefunden, dass für alle Berechnungen der Brechung oder Spiegelung in optischen Systemen die Dioptrierechnung eine bedeutende Vereinfachung bringt, wenigstens wenn die Hauptmeridiane mit der Brechungsebene zusammenfallen, — unter der stillschweigend gemachten Annahme, dass H' und H'' endliche Werthe haben. Dass aber diese Annahme keine Einschränkung bedeutet, oder mit anderen Worten, dass auch bei den sogenannten afocalen Systemen dieselben Vortheile durch die Dioptrierechnung gewonnen werden können, wird sogleich gezeigt werden.

Zuerst wollen wir aber untersuchen, wie sich diese Rechnung den Abbildungsproblemen gegenüber verhält. Wir

können uns ja nicht im Allgemeinen damit begnügen, die Lage eines Bildpunktes nach der Brechung kennen zu lernen; die gewöhnliche Rechnung giebt uns auch die Grösse der Bilder, und wir müssen erwarten, dass die Dioptrierechnung auch bei dieser Berechnung ebenso allgemein anwendbar sei und womöglich auch ähnliche Vereinfachungen darbiete. In der That ist dies der Fall.

Wenn wir die lineare Grösse des Gegenstandes bezw. Bildes mit α bezw. β bezeichnen, so nimmt die gewöhnliche Hauptpunktsgleichung für die Bildgrösse, welche in verschiedenen Weisen deducirt werden kann und auch vorübergehend bei v. Helmholtz vorkommt, nach Uebersetzung in die Dioptriesprache und mit Berücksichtigung der Richtung, in welcher wir die Abstände positiv rechnen, folgende Form an:

$$\beta B = \alpha A,$$

wobei gleiche Zeichen für α und β directe, ungleiche aber umgekehrte Abbildung anzeigen. Diese einfache Formel gilt also zunächst für alle Fälle von Brechung oder Spiegelung in centrirten optischen Systemen, nur muss man Object und Bild von derselben Seite hin ansehen. Mit anderen Worten, die Formel giebt nicht nur die Bildgrösse, sondern durch das Zeichen von β, verglichen mit dem von α, auch die Art der Abbildung an; die gewöhnliche Abbildung im Planspiegel ist z. B. einfach direct, wenn man sich nur das Object als durchscheinend vorstellt und in derselben Richtung ansieht wie das Spiegelbild; die Abbildung eines Gegenstandes durch ein positives System in der Camera ist umgekehrt, das Bild muss aber auf der durchleuchtenden Mattscheibe, nicht auf einem Schirme aufgefangen werden, oder im letzterwähnten Falle muss das Object von hinten angesehen werden, falls die Abbildung umgekehrt sein soll.

In astigmatischen Systemen kann von einer einheitlichen Abbildung im gewöhnlichen Sinne nicht die Rede

sein. Aber Liniensysteme, welche den Hauptmeridianen parallel sind, werden durch solche Systeme in den betreffenden conjugirten Brennebenen, welche, wo Leitstrahl und optische Achse nicht zusammenfallen, auf jenen senkrecht stehen, nach denselben Regeln abgebildet. Hierbei kann es vorkommen, dass die Abbildung in einem Meridiane direct, im anderen aber umgekehrt ist, was aus dem Zeichen von β' bezw. β'' in den beiden Gleichungen

$$\beta' B' = \alpha' A' \text{ und } \beta'' B'' = \alpha'' A''$$

hervorgeht.

Die Frage nach der optischen Abbildung kann in folgender Weise formulirt werden: wie verhält sich die Veränderung des Brechungswinkels zu derjenigen des Incidenzwinkels, wenn dieser bei unverändertem Incidenzpunkte um ein Unendlichkleines verändert wird? Die Differentialrechnung giebt uns die Antwort: wie $n_{,} \cos i_{,}$ sich zu $n_{,,} \cos i_{,,}$ verhält.

Für die Abbildung auf der Brechungsebene des Leitstrahles senkrechter Liniensysteme, d. h. für die Abbildung mittelst Strahlen, die in demjenigen Hauptmeridiane verlaufen, welcher mit dieser Ebene zusammenfällt, ergiebt sich demnach mit den oben eingeführten Bezeichnungen:

$$\frac{\beta'}{q'} : \frac{\alpha'}{p'} = n_{,} \cos i_{,} : n_{,,} \cos i_{,,}.$$

Unter Berücksichtigung der Identitäten:

$$q' = \frac{n_{,,}}{B'} + n_{,,} H'' = \frac{n_{,,} \cos i_{,} (D' - B') + n_{,,} \cos i_{,,} B'}{B' D' \cos i_{,}}$$

$$p' = \frac{n_{,}}{A'} + n_{,} H' = \frac{n_{,} \cos i_{,,} (D' + A') - n_{,} \cos i_{,} A'}{A' D' \cos i_{,,}}$$

$$B' = A' + D'$$

erhalten wir auch in diesem Falle für die Abbildung unsere einfache Formel:

$$\beta' B' = \alpha' A'.$$

Wenn es sich um die Abbildung von zur Brechungsebene parallelen Liniensystemen handelt, ergiebt sich die

Gültigkeit dieser Formel aus denselben Gründen wie bei rechtwinkeliger Incidenz, wenn man den Brechungsvorgang durch die Projection auf eine gegen die Brechungsebene senkrechte Ebene untersucht. Dass wiederum eine solche Formel, wenn sie für ein einfaches System gültig ist, auch bei Zusammensetzung von Systemen ihre Gültigkeit nicht verliert, das wird auf dieselbe Weise bewiesen, wie man nach der gewöhnlichen Darstellung beweist, dass die für die Abbildung durch eine einfache Linse geltenden Formeln auch für zusammengesetzte Linsensysteme gelten. Die Abbildungsformel hat also eine ebenso allgemeine Gültigkeit wie die Brechungsformel, d. h. sie gilt für alle einfachen oder zusammengesetzten Systeme von sphärischen oder astigmatischen Flächen bei centraler oder schiefer Incidenz, wofern nur sämmtliche Hauptmeridiane mit der Brechungsebene zusammenfallen bezw. auf ihr senkrecht stehen, und die Hauptpunkte des Systems in endlicher Entfernung gelegen sind.

Wenn aber bei der Zusammensetzung von zwei optischen Systemen die Summe $D_{,} + D_{,,} - \delta_{,} D_{,} D_{,,}$ gleich Null wird, so kann es entweder vorkommen, dass die Werthe H' und H'' unendlich gross werden, oder dass sie die Form $\frac{0}{0}$ annehmen. In beiden Fällen handelt es sich um sogenannte afocale Systeme, aber während im ersten Falle die gegebenen Formeln nicht mehr anwendbar sind, behalten sie im letzten Falle ihre volle Gültigkeit bei. — Bei der Ableitung der Eigenschaften der afocalen Systeme geht man am bequemsten von den bekannten Brennpunktsgleichungen der Conjugatbrennweiten und der Bildgrösse aus. Wenn $l_{,}$ und $l_{,,}$, in der Bewegungsrichtung des Lichtes positiv gerechnet, die Abstände des Gegenstandes bezw. des Bildes von dem ersten bezw. zweiten Hauptbrennpunkte eines einfachen Systems mit den Hauptbrennweiten $f_{,}$ und $f_{,,}$ bedeuten, so gilt bekanntlich:

$$l_{\prime\prime} = -\frac{f_{\prime} f_{\prime\prime}}{l_{\prime}}, \qquad \frac{\beta^*}{\alpha} = \frac{f_{\prime}}{l_{\prime}} = -\frac{l_{\prime\prime}}{f_{\prime\prime}}$$

Für ein zweites System mit den Hauptbrennweiten $\varphi_{\prime}$ und $\varphi_{\prime\prime}$, dessen erster Hauptbrennpunkt mit dem zweiten des ersten Systems zusammenfällt, was der Bedingung $D_{\prime} + D_{\prime\prime} - \delta_{\prime} D_{\prime} D_{\prime\prime} = 0$ entspricht, gilt wiederum:

$$l_{\prime\prime\prime} = -\frac{\varphi_{\prime} \varphi_{\prime\prime}}{l_{\prime\prime}}, \qquad \frac{\beta}{\beta^*} = \frac{\varphi_{\prime}}{l_{\prime\prime}} = -\frac{l_{\prime\prime\prime}}{\varphi_{\prime\prime}}$$

woraus sich für das zusammengesetzte System ergiebt:

$$l_{\prime\prime\prime} = l_{\prime} \frac{\varphi_{\prime} \varphi_{\prime\prime}}{f_{\prime} f_{\prime\prime}}, \qquad \frac{\beta}{\alpha} = -\frac{\varphi_{\prime}}{f_{\prime\prime}}.$$

Während nun die letzte dieser Formeln eine von den Conjugatbrennweiten ganz unabhängige Relation zwischen der Grösse des Bildes und derjenigen des Gegenstandes giebt, so bezieht sich die Formel für die conjugirten Brennweiten auf zwei im afocalen Systeme conjugirte Punkte, welche mit dem ersten Hauptbrennpunkte des ersten und dem zweiten Hauptbrennpunkte des zweiten Systems identisch sind. Wenn wir aber die Abstände von Gegenstand und Bild von zwei anderen conjugirten Punkten rechnen wollen, deren Abstände von jenen $m_{\prime}$ und $m_{\prime\prime\prime}$ sein mögen, so haben wir:

$$m_{\prime\prime\prime} = m_{\prime} \cdot \frac{\varphi_{\prime} \varphi_{\prime\prime}}{f_{\prime} f_{\prime\prime}}$$

und folglich:

$$l_{\prime\prime\prime} - m_{\prime\prime\prime} = (l_{\prime} - m_{\prime}) \frac{\varphi_{\prime} \varphi_{\prime\prime}}{f_{\prime} f_{\prime\prime}},$$

d. h. die Relationen zwischen den conjugirten Brennweiten sind davon unabhängig, auf welche conjugirten Punkte die Abstände von Gegenstand und Bild bezogen werden. Für die Dioptrierechnung erhalten wir also folgende einfache Formeln für ein afocales System:

$$B = k^2 A, \qquad \beta = \frac{\alpha}{k}, \qquad k = -\frac{D_{\prime\prime}}{D_{\prime}},$$

wobei die reducirten Convergenzen sich auf beliebige conjugirte Punkte beziehen. Der Factor k, welchen wir Vergrösserungscoefficient nennen, da er in den als Fernröhren bekannten afocalen Systemen das Maass der Vergrösserung angiebt, ist also zusammen mit den Brechungindices des ersten und letzten Mediums und den Oertern von zwei beliebigen conjugirten Punkten ausreichend, um das System zu kennzeichnen, und die absolute Grösse von $D_,$ und $D_{,,}$ ist vollkommen gleichgültig. Wenn wir die Oerter derjenigen conjugirten Punkte, von welchen aus wir die bezüglichen Abstände rechnen wollen, mit K'_{12} bezw. K''_{12} bezeichnen, so dass diese Werthe die reducirten Abstände der betreffenden Punkte von dem ersten Hauptpunkte des ersten bezw. von dem zweiten Hauptpunkte des zweiten einfachen Systems darstellen, so haben wir einfach:

$$K'_{12} = -\frac{1}{D'} + x, \qquad K''_{12} = \frac{1}{D'} + \frac{x}{k^2},$$

in welchen Ausdrücken x eine beliebige Grösse darstellt.

Wenn $k = 1$ ist, werden die Formeln mit denen identisch, die für gewöhnliche Systeme gelten, wenn in ihnen $D = 0$ gesetzt wird. In diesen Fällen kann ein jeder Punkt als Hauptpunkt dienen, und, wenn noch dazu $n_{,,} = n_,$ ist, so ist der gegenseitige Abstand von Object und Bild immer dem Hauptpunktsinterstitium gleich. Ein solches afocales System bietet z. B. eine planparallele Glasplatte dar oder mein aus drei Linsen bestehendes Optometer, wenn es für Emmetropie eingestellt ist. Ein solches entsteht auch, wenn man zwei ähnliche afocale Systeme symmetrisch zusammensetzt, z. B. durch Zusammensetzung von zwei ähnlichen für unendlichen Abstand und emmetropische Augen eingestellten Fernröhren zu einem symmetrischen Systeme.

Ebene Flächen stellen immer afocale Systeme dar, in welchen der Incidenzpunkt sich selbst conjugirt ist, aber nur bei centraler Incidenz und für den auf der Brechungs-

ebene senkrechten Hauptmeridian, bei schiefer Incidenz ist er Hauptpunkt. Wenn wir uns die ebene Fläche als durch Streckung einer krummen vorstellen, so finden wir, dass bei Abnahme der Krümmung in den beiden genannten Fällen nur der Brennpunkt, für den mit der Brechungsebene zusammenfallenden Hauptmeridian aber auch der Hauptpunkt in die Ferne rückt. Dies giebt also ein Beispiel dafür ab, dass eine einzige Fläche in gewisser Hinsicht ein afocales System ohne Hauptpunkte bilden kann. Hier ist $k = \frac{\cos i_{,}}{\cos i_{,,}}$, und wir finden demnach für die Brechung in einer ebenen Trennungsfläche:

$$B' = A' \frac{\cos^2 i_{,}}{\cos^2 i_{,,}}, \quad \beta' = \alpha' \frac{\cos i_{,,}}{\cos i_{,}}, \quad B'' = A'', \quad \beta'' = \alpha''.$$

Selbstverständlich ist, wenn Spiegelung anstatt Brechung stattfindet, $n_{,,} = -n_{,}$ sowie $i_{,,} = -i_{,}$ und $\cos i_{,,} = \cos i_{,}$ zu setzen, was auch bei sphärischen und astigmatischen Flächen gilt. Bei Spiegelung unter schiefer Incidenz in einer ebenen Fläche ist folglich $k = 1$ und der Incidenzpunkt wieder Hauptpunkt.

Wenn bei der Zusammensetzung von drei oder mehr optischen Systemen das erste und zweite zusammen ein afocales System bildet, so könnte man wohl bisweilen durch Fortschreiten in entgegengesetzter Richtung die Schwierigkeiten überwinden, aber es kann geschehen, dass man auch hierbei auf ein afocales System stösst. Es ist also nöthig, die Regeln für die Zusammensetzung von afocalen Systemen nicht nur mit einander, sondern auch mit gewöhnlichen kennen zu lernen. Wir gehen von unserer Formel $D_{12} + D_{,,,} - \delta_{12} D_{12} D_{,,,} = D_{13}$ aus und ersetzen, da $D_{12} = 0$-δ_{12} aber unendlich gross ist, $\delta_{12} D_{12}$ durch das äquivalente $\delta_{,} D_{,} + \delta_{,,} D_{12}$. Falls nun das dritte System nicht afocal ist, mithin $\delta_{,,}$ einen endlichen Werth hat, ist $\delta_{,,} D_{12} = 0$, und wir finden: $D_{13} = D_{,,,} - \delta_{,} D_{,} D_{,,,}$. Die Bedingung da-

für, dass D_{12} ein afocales System ist, nämlich $\delta_{,} = \frac{D_{,} + D_{,,}}{D_{,} D_{,,}}$ giebt uns:

$$D_{13} = -\frac{D_{,} D_{,,,}}{D_{,,}} = \frac{D_{,,,}}{k},$$

und wir finden auf ähnliche Weise für den Ort des zweiten Hauptpunktes:

$$H''_{13} = -\frac{\delta_{12} D_{12}}{D_{13}} = -\frac{\delta_{,} D'}{D_{13}} = \frac{D_{,} + D_{,,}}{D_{,} D_{,,,}} = \frac{1-k}{D_{,,,}}.$$

Diese beiden Werthe sind also ganz unabhängig vom Abstande zwischen dem afocalen und dem dritten einfachen Systeme. Nicht so der Ort des ersten Hauptpunktes. Bei seiner Herleitung könnten wir auf ähnliche Weise verfahren wie oben, aber die Discussion der unter der Form $\frac{0}{0}$ auftretenden Werthe ist bei dieser Rechnung umständlicher, weshalb sich für die Wiedergabe hier folgende Rechnung besser eignet. Vom afocalen Systeme brauchen wir ausser dem Vergrösserungscoëfficienten nur die Oerter von zwei beliebigen conjugirten Punkten zu kennen. Die reducirte Distanz Δ wird zwischen dem zweiten dieser Punkte und dem ersten Hauptpunkte des dritten Systems gerechnet, und wir suchen den reducirten Abstand H_{13} des ersten Hauptpunktes des Gesammtsystems von dem ersten der genannten Punkte. Die Gleichung für conjugirte Punkte im afocalen, bezw. im dritten einfachen System:

$$B_{12} = k^2 A_{12} \qquad B_{,,,} = A_{,,,} + D_{,,,}$$

geben unter Berücksichtigung, dass $\frac{1}{B_{12}} = \frac{1}{A_{,,,}} + \Delta$ ist, nach Einsetzung von $\frac{D_{,,,}}{1-k}$ und $\frac{1}{H^*_{13}}$ an die Stelle von $B_{,,,}$ und A_{12} folgenden Werth:

$$H^*_{13} = \frac{k(1-k)}{D_{,,,}} + k^2 \Delta.$$

Noch viel einfacher gestaltet sich die Zusammensetzung

von zwei afocalen Systemen. Wenn wir die bezüglichen Vergrösserungscoëfficienten mit $k_{,}$, $k_{,,}$ und k_{12} und den reducirten Abstand zwischen dem zweiten von zwei beliebigen conjugirten Punkten des ersten und den ersten von zwei ebensolchen Punkten des zweiten Systems mit Δ bezeichnen, so suchen wir zuerst den im Gesammtsystem dem ersten bekannten Punkte des ersten Systems conjugirten Punkt, indem wir:

$$K'_{12} = 0 \quad \text{und} \quad K''_{12} = -\frac{\Delta}{k_{,,}^2}$$

setzen, wonach wir für die bezüglichen Systeme schreiben:

$$B_{,} = k_{,}^2 A_{,} \qquad \beta_{,} = \frac{\alpha_{,}}{k_{,}} \qquad B_{,,} = k_{,,}^2 A_{,,} \qquad \beta_{,,} = \frac{\alpha_{,,}}{k_{,,}}.$$

Da nun $B_{,} = A_{,,}$ und $\beta_{,} = \alpha_{,,}$ ist, so ergiebt sich der Vergrösserungscoëfficient des zusammengesetzten Systems einfach als das Product derjenigen der beiden primären afocalen Systeme:

$$k_{12} = k_{,} k_{,,}.$$

Wenn ich, um bessere Uebersichtlichkeit zu gewinnen, die oben gegebene Darstellung in Kürze zusammenfassen darf, so will ich zuerst daran erinnern, dass ich, von der gewöhnlichen Definition der Dioptrie als der Brechkraft einer in Luft befindlichen Linse von 1 Meter Brennweite ausgehend, auf Grund der Forderung, dass nur unter einander commensurable Grössen Gegenstand einer Addition sein können, die Identität dieser Definition mit der folgenden bewiesen habe:

Die Dioptrie ist die Einheit des reciproken Werthes einer durch Division mit dem betreffen- Brechungsindex reducirten, in Meter gemessenen Haupt- oder Conjugatbrennweite.

Weiter haben wir gefunden, dass die beiden Gesetze

$$B = A + D \qquad \beta B = \alpha A$$

für die Lage und Grösse des Bildes allgemeingiltig sind, die Systeme mögen einfach oder zusammengesetzt sein, die Brechung oder Spiegelung in sphärischen oder astigmatischen Flächen stattfinden, bei rechtwinkeliger oder schiefer Incidenz, sobald nur immer ein Hauptmeridian mit der Brechungsebene zusammenfällt, und D von Null verschieden ist.

In den afocalen Systemen aber, welche durch die Gleichung $D = 0$ charakterisirt sind, erfolgt die Abbildung nach den Gesetzen:

$$B = k^2 A \qquad \beta = \frac{\alpha}{k}.$$

Für eine einfache brechende Fläche ist bei centraler Incidenz:

$$D = \frac{n_{,,} - n_{,}}{R}$$

und bei schiefer Incidenz in dem auf der Brechungsebene senkrechten Hauptmeridiane:

$$D = \frac{n_{,,} \cos i_{,,} - n_{,} \cos i_{,}}{R_{,,}},$$

wobei der Incidenzpunkt Hauptpunkt ist. In dem mit der Brechungsebene zusammenfallenden Hauptmeridiane hat sich ergeben:

$$D = \frac{n_{,,} \cos i_{,,} - n_{,} \cos i_{,}}{R_{,} \cos i_{,,} \cos i_{,}}$$

und für die reducirten Abstände der Hauptpunkte vom Incidenzpunkt:

$$H' = \frac{1}{D} \cdot \frac{\cos i_{,,} - \cos i_{,}}{\cos i_{,,}} \qquad H'' = \frac{1}{D} \cdot \frac{\cos i_{,,} - \cos i_{,}}{\cos i_{,}}.$$

Eine ebene Fläche bildet ein afocales System, in welchem der Incidenzpunkt sich selbst conjugirt, und in welchem bei centraler Incidenz, sowie bei schiefer Incidenz in dem auf der Brechungsebene senkrechten Hauptmeridian, $k = 1$ ist, während für den mit der Brechungsebene zusammenfallenden Hauptmeridian der Vergrösserungscoëfficient folgenden Werth hat:

$$k = \frac{\cos i_{,}}{\cos i_{,,}}.$$

Bei der Zusammensetzung von optischen Systemen gelten unter den oben für die allgemeinen Abbildungsgesetze angeführten Bedingungen folgende Formeln:

$$D_{12} = D_{,} + D_{,,} - \delta_{,} D_{,} D_{,,} \qquad H'_{12} = \frac{\delta_{,} D_{,,}}{D_{12}}$$

$$H''_{12} = -\frac{\delta_{,} D_{,}}{D_{12}}.$$

Wenn hierbei $D_{12} = 0$ gefunden wird, ist das zusammengesetzte System afocal und der Vergrösserungscoëfficient:

$$k = -\frac{D_{,,}}{D_{,}}.$$

In solchen Systemen werden die den Dioptrienwerthen A und B entsprechenden Abstände von zwei beliebigen conjugirten Punkten gerechnet, deren Oerter durch die Relationen:

$$K'_{12} = -\frac{1}{D_{1}} + x \qquad \text{und} \qquad K''_{12} = \frac{1}{D_{,,}} + \frac{x}{k^2}$$

gegeben sind, in welchen K'_{12} und K''_{12} die reducirten Abstände von den bezüglichen Hauptpunkten der einfachen Systeme und x eine beliebige Grösse darstellen.

Für die Zusammensetung eines afocalen Systems $D_{12} = 0$, dessen Vergrösserungscoëfficient k ist, mit einem anderen $D_{,,,}$ gelten folgende Formeln:

$$D_{13} = \frac{D_{,,,}}{k} \qquad H^{*}_{13} = \frac{k(1-k)}{D_{,,,}} + k^2 \varDelta \qquad H''_{13} = \frac{1-k}{D_{,,,}}.$$

Wenn zwei afocale Systeme zusammengesetzt werden, so ist:

$$k_{12} = k_{,} k_{,,}$$

und die den Dioptrienwerthen A und B entsprechenden Abstände sind von den durch die Relationen:

$$K'_{12} = 0 \qquad K''_{12} = -\frac{\varDelta}{k_{,,}^2}$$

gegebenen oder von zwei anderen beliebigen conjugirten Punkten zu rechnen.

Wenn in einem Systeme eine oder mehrere Flächen durch Spiegelung wirken anstatt durch Brechung, so be-

halten sämmtliche Gesetze ihre Giltigkeit bei, und man hat sämmtliche Krümmungshalbmesser und Abstände in der Richtung des einfallenden Lichtes positiv zu rechnen, aber die Brechungsindices derjenigen Medien, welche das Licht nach einer ungeraden Anzahl von Reflexionen passirt, negativ zu setzen.

Diese einfache Darstellung der Dioptrik ist nur durch die Dioptrierechnung ermöglicht worden und erfordert, wie wir gesehen haben, nicht die geringste Aenderung, sondern nur eine Erklärung der gebräuchlichen Definition der Dioptrie. Allerdings wird der Begriff des reducirten Abstandes, bezw. der reducirten Convergenz angewendet, aber so äusserst einfach, wie dieser Begriff ist, wird wohl seine Anwendung kaum als eine Belästigung empfunden werden können, oder diese Belästigung wird wohl jedenfalls gegenüber der gewonnenen Vereinfachung nicht in Betracht kommen. In der oben gegebenen Darstellung ist der stricte Beweis sämmtlicher Sätze nur für diejenigen erbracht, welchen die bisher bewiesenen Sätze der Dioptrik geläufig sind. In der That war es unmöglich, die Beweise so vollständig zu geben, dass jeder ohne Vorkenntnisse der Darstellung hätte folgen können, oder der kleine Aufsatz hätte auf ein beträchtliches Volumen anschwellen müssen.

Der eigentliche Gewinn, den diese Vereinfachung der Ophthalmologie bringt, ist wohl die grössere Leichtigkeit, mit den Brechungsvorgängen im Auge zu rechnen, und die Klärung der Begriffe. Dass nämlich eine Klärung der Begriffe sehr von nöthen war, das ist leicht einzusehen, wenn man bedenkt, wie die „Glaskörperdioptrieen“ in der Litteratur gespukt haben, wie es ernstlich vorgeschlagen worden ist, den ophthalmometrisch gefundenen Hornhautastigmatismus unter Zugrundelegung der hinteren Brennweite in Dioptrieen zu rechnen, wie lange es gedauert hat, bis man den Unterschied zwischen der durch Extraction der Linse

erhaltenen constanten Brechkraftsverminderung des optischen Systems und der Refractionsverminderung des Auges verstanden hat, und endlich wie sich Nagel selbst zu einer Anwendung der Dioptrierechnung auf das Auge gestellt hat. Er sagt nämlich im betreffenden Kapitel des Graefe-Saemisch'schen Handbuchs S. 260, nachdem er den reciproken Werth der Brennweite einer Linse als ihre Brechkraft bezeichnet hat: „Für eine einfache brechende Fläche giebt es keinen so einfachen Ausdruck, den man als ihre Brechkraft bezeichnen könnte“ und später: „Spricht man also von der Brechkraft des Auges in dem Sinne wie von der Brechkraft einer Linse, so kann das nur die Bedeutung eines Vergleiches haben,“ und dennoch hat er, wie aus den folgenden Zeilen ersichtlich ist, eingesehen, dass diese Brechkraft derjenigen einer Linse gleich kommt, deren Brennweite der vorderen Brennweite des Auges gleich ist.

Beitrag zur Lehre von den Chorioidealsarkomen.

Von

Dr. E. Pawel,

Assistenzarzt am St. Elisabeth-Krankenhaus in Halle a/S.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Halle a/S.)

Nachdem in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts auf dem Gebiete der intraocularen Tumoren noch die grösste Verwirrung geherrscht hatte, begann mit der Erfindung des Augenspiegels und mit der Anwendung der Virchow'schen Geschwulstlehre auf die Fremdbildungen des Auges eine neue Epoche. Erst jetzt war man in der Lage, diese Tumoren in ihren Anfängen und ihrem weiteren Verlaufe zu beobachten, und, was noch wichtiger, sich auf Grund der Kenntniss ihres anatomischen Baues über ihre Eintheilung und ihre Prognose zu verständigen. Schon die im Jahre 1868 fast gleichzeitig erschienenen grundlegenden Arbeiten von v. Graefe [1]) und Knapp [2]) hoben die Thatsache hervor, dass, im Gegensatz zu den früher geltenden Anschauungen fast ausschliesslich zwei Arten von malignen Tumoren im Auge vorkommen: Gliome, welche von der Netzhaut, und Sarkome, welche vom Uvealtractus ihren Ausgang nehmen; von dem klinischen Bilde der letzteren, die uns hier näher beschäftigen sollen, geben beide Autoren bereits eine eingehende, überaus naturgetreue Darstellung, und seither haben zahlreiche weitere Veröffentlichungen die mitgetheilten Beobachtungen bestätigt. Mit der im Jahre 1882 publicirten Monographie von Fuchs [3]), die auf einer

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIV. Bd. 2. Abth. S. 101 ff. 1868.

[2]) H. Knapp, Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.

[3]) E. Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

Sammlung von 259 genauer beschriebenen Fällen basirte, lässt sich die Lehre von dem klinischen Verlauf des Uvealsarkoms im Allgemeinen als abgeschlossen bezeichnen, und der Schwerpunkt neuerer casuistischer Mittheilungen ist daher nicht mehr in der Schilderung der Krankheitssymptome, sondern vorzugsweise in Berichten über die Vorgeschichte der Erkrankung und die ferneren Schicksale der Patienten zu suchen. Beides sind Capitel, welche von Seiten der älteren Bearbeiter vielfach eine allzu geringe Berücksichtigung erfahren haben und erst später in ihrer Bedeutung voll gewürdigt worden sind. Von neueren Arbeiten, welche speciell wertvolle ätiologische Studien enthalten, seien hier nur die Aufsätze von Leber und Krahnstöver[1]) und Ewetzky[2]) genannt. Was die Frage nach der Prognose anlangt, so führt schon Fuchs über die Lücken des Materials in dieser Hinsicht gerechtfertigte Klage. In vielen Fällen fehlt eine Weiterbeobachtung der Patienten gänzlich, oder dieselbe erstreckt sich nur auf

A. Sarkome der Iris.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation	Stadium
1.	B. 1882. [cf. H. Sauer. „Beiträge zur Casuistik der Irissarkome". I. D. Halle 83].	w.	7	L.	Tumor vor 4 Monaten als röthliche Geschwulst an der nasalen Seite der Iris entstanden, füllte bald die vordere Kammer aus. Seit 4 Wochen extrabulbär, an der nasalen Corneoskleralgrenze.	Kleinbohnengrosser Tumor von grauröthlicher Farbe ragt aus der Lidspalte hervor. Cornea abgeflacht und getrübt.	III.

[1]) „Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste." v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 1. Abth. S. 164 ff.

[2]) „Weitere Studien über intraoculare Sarkome" (II. Sarkome in atrophischen Augen). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 3. Abth. S. 563 ff. 1896.

kurze Zeit nach der Operation, während Fuchs auf Grund seiner Erfahrungen eine Beobachtungszeit von mindestens fünf Jahren als sicheres Kriterium dauernder Heilung verlangt. Von weiteren Fragen, denen sich die Aufmerksamkeit der Autoren in den letzten Jahren in höherem Grade zugewandt hat, sind das Vorkommen von Phthisis bulbi bei Aderhautsarkom, das Verhältniss dieser Krankheit zur sympathischen Ophthalmie, die Dauer der Krankheit resp. ihrer einzelnen Stadien, sowie das Verhalten der Leukosarkome zu erwähnen. Selbstverständlich lassen sich dieselben nur auf Grund einer grösseren Statistik erörtern. In Folgendem sei es gestattet, die Beobachtungen der hiesigen Klinik[1], die sich auf 100 Fälle beziehen und einen Zeitraum von mehr als 25 Jahren umfassen, zu diesem Zwecke zu verwenden. Zur Erleichterung der Uebersicht schicken wir eine Tabelle vorauf und schliessen uns weiterhin so weit als thunlich der Darstellungsweise von Fuchs an.

A. Sarkome der Iris.

Tension	Sehvermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
—	0.	Enucleation	Massenhafte Riesenzellen in Rundzellen mit feinem Reticulum eingebettet. Spärliche (physiologische) Pigmentzellen, weite dünnwandige Gefässe.	Nach 16 Jahren gesund.

[1]) Die ältesten Fälle unserer Statistik entstammen der im Jahre 1885 erschienenen Dissertation von W. Martin, „Beiträge zur Prognostik der Uvealsarkome"; ein Theil derselben konnte von uns bis heute, resp. bis zu ihrem Tode weiter verfolgt werden, über einen anderen Teil waren spätere Mittheilungen nicht mehr zu erhalten. Acht der nachstehenden Beobachtungen hat Herr Geheimrath v. Hippel mir gütigst aus der Zeit seiner Thätigkeit in Giessen überwiesen.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation	Stadium
2.	B. 1892. [cf. K. Oemisch, „Ueber das Sarkom der Regenbogenhaut". I. D. Halle. 92].	w.	42	R.	Vor 5½ Jahren ein dunkelbraunes Pünktchen im untern innern Quadranten der Iris entdeckt, das langsam wuchs. Vor 1 Jahr Blutung in die vordere Kammer, seitdem schnelleres Wachsthum der Geschwulst.	Im untersten Teil der Iris dunkelgefärbter Tumor, der bis an die Cornea heranreicht und etwa Erbsen-Grösse hat.	II.

B. Sarkome des Ciliarkörpers und der Chorioidea.

I. Stadium.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
3.	St. 1874.	w.	30	R.	—	Dicht an der Papille eine von der Netzhaut überzogene, ziemlich genau abgegrenzte Geschwulst.
4.	L. 1875.	w.	23	?	Sehstörungen seit einigen Monaten.	Ophthalmoskopisch Tumor.
5.	B. 1876.	w.	53	R.	Bemerkt seit ½ Jahr Gesichtsfeldeinschränkung und Abnahme des Visus.	Gesichtsfelddefekt nach unten innen. Der rothe Reflex des Augenhintergrundes fehlt oben aussen.
6.	Cl. 1878.	w.	28	R	—	Fast totale Netzhautablösung, an einer Stelle eine besondere auffallende Vorstülpung.
7.	N. 1882.	w.	65	R.	Seit 6 Monaten Verminderung des Sehvermögens, ab und zu Schmerzen.	Zarte hintere Synechieen an der nasalen Seite der Pupille; ophthalmoskopisch nach unten ein scharf abgegrenzter dunkler Buckel sichtbar.
8.	E. 1882.	m.	60	R.	Sehstörung erst seit einigen Wochen.	Rothbraune Geschwulst von innen her bis zur Augenaxe, etwa kuglich hervorragend. Gesichtsfeld nach aussen und oben beschränkt.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
+	5/9.	Iridekt.	Spindelzellensarkom mit spärlichem Pigment und starken Gefässen.	Nach 7 Jahren gesund.

B. Sarkome des Ciliarkörpers und der Chorioidea.

I. Stadium.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
+	?	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom, flach in der Nähe des Opticus entspringend, mit erbsengrossem Höcker. Spindelzellen.	Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren an Generalisation des Tumors ohne örtliches Recidiv †.
+	?	Enucleation.	Pigmentirtes Sarkom der Chorioidea, breitbasig im hinteren Bulbusabschnitt aufsitzend. Spindelzellen.	Nach 10 Jahren gesund.
—	mit $+\frac{1}{6}$ mühsam Jg. 1 auf 20 cm.	Enucleation.	Kleinbohnengrosses Melanosarkom dicht am Opticus, dessen Faserung es zusammendrängt. Rundzellen.	Nach 9 Jahren gesund.
+	Kalenderzahlen auf $\frac{1}{2}$ m.	Enucleation.	In der Gegend des Aequators sitzendes, erbsengrosses, ungefärbtes Sarkom der Aderhaut, mit einem kugligen Vorsprung in der Mitte der Oberfläche. Spindelzellen. Reichliche Vascularisation.	Nach 12 Jahren an „Uteruskrebs“ erkrankt, 1 Jahr später trotz Totalexstirpation †.
+	O.	Enucleation.	Wenig pigmentirtes, aber stark vaskularisirtes Chorioidealsarkom, mit seiner breiten Basis den Opticus grösstentheils überdeckend. Rundzellen.	Nach $3\frac{1}{2}$ Jahren an Magensarkom †.
+	mit $+\frac{1}{2}^{0}$ zahlen auf 5 m.	Enucleation.	Schwach pigmentirtes Chorioidealsarkom. Spindelzellen.	Nach 5 Jahren an Leber- und Magenmetastasen †.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
9.	Kr. 1888.	w.	51	L.	Sehstörung seit 4—5 Monaten.	Kugliche ablatio von aussen her, die Pupille wird ungefähr halbirt beim Blick gerade aus. Der Rand des Opticus ist eben noch zu sehen. Focal gelbliche Massen unter der Netzhaut.
10.	K. 1888.	m.	58	L.	Seit über 1 Jahr Abnahme des Sehvermögens.	Etwa die ganze untere Netzhauthälfte abgelöst, schwappend. Höckriger, brauner Tumor focal zu sehen. Gesichtsfeld nur im untersten Drittel erhalten.
11.	B. 1888.	m.	62	R.	Verschlechterung des Sehens seit 10 Monaten. Gesichtsfeldbeschränkung.	Fokal gelbgrau schimmernde prominirende Scheibe an der äusseren Netzhauthälfte. Ophthalmoskopisch ablatio. Vordere Kammer leicht abgeflacht, Pupille starr.
12.	B. 1889.	m.	47	R.	Sehstörung seit $^3/_4$ Jahr.	Zwei grössere und ein kleinerer Knollen in der Tiefe zu sehen, überzogen von der adhärenten Netzhaut. Pupille erweitert, starr.
13.	Sch. 1889.	m.	39	L.	Seit 4 Monaten Sehstörung, sowie Flimmern vor dem Auge.	Ablatio retinae. Unter der abgelösten Netzhaut Gefässe auf einem dunkelgrauen Hintergrund.
14.	P. 1890.	w.	67	L.	Seit Jahren Amaurose.	Excessive Myopie. Dunkelgefärbte ablatio. Habitus glaucomatosus.
15.	B. 1892.	m.	66	R.	Kommt nur wegen Brille, hat nichts bemerkt.	Nach innen von der Papille dunkle Prominenz mit Gefässen, von der adhärenten Netzhaut überzogen.
16.	U. 1892.	w.	44	R.	Seit 6 Monaten Verminderung des Sehvermögens.	Tumor im Fundus sichtbar.
17.	G. 1892.	w.	43	R.	Seit 1 Jahr Abnahme des Visus, seit 5 Monaten. Amaurose. Niemals Schmerzen oder Entzündung.	Äusserlich nichts Abnormes bis auf eine etwas flache vordere Kammer. Ophthalmoskopisch Tumor.
18.	Sp. 1893.	m.	64	L.	Sehstörung seit 7 Monaten. Vor $^1/_2$ Jahr ablatio gefunden, Tumor vermutet.	Auge reizlos, grosse ablatio Darunter dunkel durchschimmernder Tumor.

Tension	Sehvermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors.	Spätere Nachrichten
n.	Handbewegungen peripher (nur unten und aussen).	Enucleation.	Kleines ungefärbtes Spindelzellensarkom, nach aussen vom Eintritt des Sehnerven.	Nach $10^1/_2$ Jahren gesund.
n.	Zählt Finger. (nur unten).	Enucleation.	Melanosarkom am hinteren Pol.	Nach $5^1/_2$ Jahren an Metastasen in Leber und Lunge †.
+	Handbewegungen (nur ausen).	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom, an der äusseren Bulbushälfte von der ora serrata nach hinten ziehend.	—
n.	0	Enucleation.	Melanotisches Spindelzellensarkom der Chorioidea.	Nach 7 Jahren (an Herzlähmung) †.
?	Finger in 2 m Hy. = 2,5 D.	Enucleation.	Melanosarkom im oberen Bulbusabschnitt.	Nach $2^1/_2$ Jahren an Generalisation †.
zwischen n. und +	0	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom.	Nach 5 Jahren an Generalisation †.
n.	mit $+^1/_{45}$ S = $^5/_{18}$.	Enucleation.	Kleines pigmentirtes Sarkom, innen vom Opticus sitzend.	Nach $1^1/_2$ Jahren an Leber- und Magenmetastasen †.
?	?	Enucleation.	Pigmentirter Chorioidealtumor.	Nach 7 Jahren gesund.
n.	0	Enucleation.	Melanotisches Chorioidealsarkom, im untern äussern Quadranten des vorderen Abschnittes sitzend. Gefässreich. Spindelzellen.	Nach 6 Jahren mit gutem Erfolg wegen Lebermelanosarkom operirt. $^3/_4$ Jahr später noch gesund.
n.	Handbewegungen in der unteren Gesichtsfeldhälfte.	Enucleation.	Kirschkerngrosses Melanosarkom nahe dem Opticuseintritt.	Nach $^3/_4$ Jahr gesund.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
					II. Stadium.	
19.	K. 1861.	m.	68	L.	Vor 2 Jahren Netzhautablösung diagnostizirt, seit 10 Monaten glaukomatöse Anfälle mit heftigen Schmerzen.	Heftige Reizung, Bild des acuten Glaukomanfalls.
20.	G. 1873.	m.	52	R.	Sehstörungen u. Schmerzen seit einiger Zeit.	Ausgänge von Irido-Chorioiditis.
21.	W. 1874.	w.	26	R.	—	Ophthalmoskopisch eine bräunliche Tumormasse unter der abgelösten Netzhaut zu erkennen.
22.	H. 1874.	w.	58	L.	—	Iritis
23.	Sch. 1874.	w.	55	L.	Seit $^1/_2$ Jahr Sehstörungen.	Netzhautablösung; etwas glaukomatöser Habitus. Ablatio scharf begrenzt, an ihrer Oberfläche Blutungen und gedehnte Gefässe.
24.	U. 1874.	w.	39	?	Vor 1 Jahr bereits Sehstörungen und Verdacht auf Tumor. Operation damals abgelehnt.	Schon bei focaler Beleuchtung Tumor sichtbar.
25.	K. 1875.	w.	60	?	—	Tumor im Fundus erkennbar.
26.	G. 1875.	w.	51	?	—	Cataract. Dahinter Tumor bei focaler Beleuchtung durchschimmernd.
27.	K. 1876.	w.	60	L.	Bereits vor $^3/_4$ Jahr Tumordiagnose.	Hintere Synechieen. Schwärzlicher Tumor focal sichtbar.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors.	Spätere Nachrichten
			II. Stadium.	
+	0	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom.	Nach der Enucleation 29 Jahre gesund; im 30. [1890] Melanosarkom der Orbita, vom Enucleationsstumpf ausgehend Exent. orbit. Der Sehnerv ist bis zum For. opt. schwarz. Rechts keine Gesichtsfeldbeschränkung. Weitere Nachrichten fehlen.
+	?	Enucleation.	Pigmentirtes, breitbasig aufsitzendes Chorioidealsarkom von Haselnussgrösse mit einer Einschnürung in der Mitte. Spindelzellen.	Nach 2 Jahren an Generalisation †.
+	?	Enucleation.	Chorioidealsarkom, bohnengross, bis an den Opticus heranreichend, nur teilweise pigmentirt. Spindelzellen.	Nach 10½ Jahren gesund.
−	Zählt Finger auf 1½ m.	Enucleation.	Chorioidealsarkom mit vorzugsweise centraler Pigmentirung, sich kegelförmig erhebend. Spindelzellen.	Nach 11 Jahren gesund.
n.	Mit + 1/16 Jg. 19.	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom von Haselnussgrösse mit einem ungefärbten kleineren Vorsprung. Kleine Spindelzellen.	Nach 11 Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Schwach pigmentirtes nussgrosses Chorioidealsarkom, bis an die Linse heranreichend. Spindelzellen.	Nach 1 Jahr wegen örtlichen Recidivs Exviscer. mit Wegnahme des Periostes. ¼ Jahr darauf an Generalisation †.
?	?	Enucleation.	Bohnengrosses, breitbasig aufsitzendes Chorioidealsarkom mit geringer Pigmentirung und centraler Verfettung. Spindelzellen.	Nach 3 Jahren an Generalisation †.
+		Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom, füllt den hinteren Bulbusabschnitt. Spindelzellen.	Nach 10 Jahren gesund.
+	Kalenderzahlen in 3 m.	Enucleation.	Kirschkerngrosses Melanosarkom der Ciliarkörpergegend, die Sklera am Cornealfalz hervordrängend. Spindelzellen.	Nach 5 Jahren an Magenleiden †.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
28.	B. 1876.	w.	24	L.	Seit 6 Monaten Sehstörung bemerkt.	Habitus des äusseren Auges ganz dem Bilde einer Episkleritis entsprechend Aufhebung der vorderen Kammer, brechende Medien undurchsichtig.
29.	H. 1876.	w.	65	L.	—	Iritis mit Cataracta incip. Erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung nach oben rechts. Peripher diffuse Chorioidealveränderungen.
30.	C. 1877.	w.	24	R.	Sehstörungen u. Schmerzen seit Monaten.	Tumor opthalmoskopisch sichtbar.
31.	W. 1877.	m.	52	R.	—	Sekundärglaukom. Dichte Glaskörpertrübungen.
32.	L. 1878.	m.	49	R.	Vor 1/2 Jahr merkte Pat. zufällig, dass er mit dem rechten Auge nur nach der Aussenseite, und die Hand soeben noch sehen konnte. Schmerzen erst in letzter Zeit.	In den Glaskörper hinein ragt ein deutlich abgrenzbarer Tumor mit grauer Oberfläche. Flottirende Netzhautablösung. Gesichtsfeldbeschränkung oben und innen.
33.	Sch. 1878.	w.	73	R.	—	Bei Durchleuchtung Gefässe des Tumors sichtbar. Gesichtsfeld nach aussen und oben beschränkt.
34.	Fr. 1879.	m.	41	L.	Sehstörung seit 3 Monaten.	Netzhautablösung, darunter Tumor. Opticus halb verdeckt. Gesichtsfeld fehlt oben und innen.
35.	H. 1879.	m.	59	?	—	Tumor schon bei seitlicher Beleuchtung sichtbar.
36.	Fr. 1880.	m.	22	L.	Verletzung in einem Eisenbergwerk, wonach Amaurose, vor 7 Jahren. Seit 3 Jahren Vergrösserung des Auges. Nie Schmerzen, bis erst in der letzten Zeit.	Bulbus in allen Durchmessern vergrössert und in der Aequatorialgegend mit unregelmässigen Buckeln versehen. Cataracta calcarea.
37.	D. 1880.	m.	56	R.	Vor 2 Monaten Hufschlag auf das Auge. Darauf Amaurose, Phthisis, Schmerzen.	Bulbus verkleinert, vordere Kammer flach. Unmittelbar hinter der Linse graugelber Reflex. Atropin erweitert die Pupille nicht, löst aber einen Schmerzanfall aus.
38.	E. 1880.	w.	42	L.	Unter heftigen Kopfschmerzen seit 5 Jahren erblindet. Verlauf unter zunehmender Einengung des Gesichtsfeldes.	Starke Ciliarinjection. Vordere Kammer aufgehoben, Myosis. Vorgebuckelte Pupillarmembran.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors.	Spätere Nachrichten
+	0	Enucleation.	Flach ausgedehntes pigmentirtes Sarkom der Chorioidea, bis an den Ciliarkörper reichend, stellenweis bis an die Iris. Spindel- und Rundzellen.	Nach 9 Jahren gesund.
+	Kalenderzahlen in 2 m.	Enucleation.	Sehr wenig pigmentirtes Ciliarkörpersarkom. Spindelzellen.	—
+	0	Enucleation.	Fast den ganzen Bulbus ausfüllendes Chorioidealsarkom mit starker Pigmentirung. Spindelzellen.	Nach 22 Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Melanosarkom der Chorioidea, bohnengross, mit einem Ende den Opticus überdeckend. Spindelzellen.	Nach 8 Jahren gesund.
+	Zählt mühsam Finger auf 1 m.	Enucleation.	Spärlich pigmentirtes Spindelzellensarkom der Chorioidea.	Nach 7 Jahren gesund.
—	Zählt Finger auf ½ m.	Enucleation.	Bohnengrosses melanotisches Sarkom. Spindelzellen.	—
?	Grosse Zahlen in 2 m.	Enucleation.	Schwach pigmentirtes Chorioidealsarkom, noch klein, von der unteren Opticusgrenze ausgehend. Spindelzellen.	Nach 20 Jahren gesund.
—	?	Enucleation.	Pigmentirtes Sarkom des Corpus ciliare, innen oben.	Nach 6 Jahren gesund.
n.	0	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom, am äusseren Abschnitt die Sklera vorbuckelnd.	Nach 19 Jahren gesund.
+	0	Operation verweigert	—	Nach 3 Jahren an mehrmonatlicher Lungenerkrankung †.
+	0	Enucleation.	Schwach pigmentirtes Ciliarkörpersarkom, in das Pupillargebiet hineinwuchernd. Luxirte Linse, Excavation des Opticus. Spindelzellen.	Tod durch Selbstmord nach $5^1/_4$ Jahren; bis dahin gesund.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
39.	S. 1881.	m.	64	L.	Infolge von Netzhautblutungen soll vor 2 Jahren das Sehvermögen geschwunden sein. Schmerzen seit 2 Monaten.	Heftige Reizung des Auges mit unregelmässiger Pupillarerweiterung. Acutes Secundärglaukom.
40.	Sch. 1881.	w.	27	L.	Seit 2½ Jahr Sehstörung, vor ½ Jahr Auftreten von Iritis. Früher Ablatio retinae diagnosticirt.	Secundärglaukom, heftige Schmerzen. Vordere Skleralektasie.
41.	W. 1882.	m.	28	R.	Vor 4 Jahren Netzhautablösung constatirt; vor 2 Jahren soll nach heftigem Erbrechen plötzlich Amaurose eingetreten sein. Schmerzen erst in letzter Zeit.	Aufgehobene vordere Kammer. Pupillarrand rareficirt. Cataract, Druckempfindlichkeit.
42.	W. 1882.	m.	46	L.	Seit ½ Jahr Sehstörungen.	Habitus glaucomatosus. Atrophischer Opticus zwischen 2 kugligen Bildungen. Ciliarinjection. Schmerzen.
43.	H. 1882.	w.	52	R.	Schmerzen seit einigen Wochen.	Nasal gelegene, getigerte Geschwulst, blasige Netzhautablösung. Beim Blick nach oben normaler Reflex. Äusserlich geringe Reizung.
44.	Gr. 1883.	m.	60	R.	Seit ⅛ Jahr Sehstörung, seit 2 Monaten Entzündung und Schmerzen. Sehen farbiger Ringe.	Starke Füllung der Ciliarvenen, seichte vordere Kammer, weite reactionslose Pupille. Aus derselben graugrüner Reflex.
45.	H. 1883.	m.	58	L.	Schmerzlose Entwickelung, Sehstörung erst vor 5 Wochen bemerkt.	Blasenförmig vorgetriebenes kugliges Gebilde, auf welchem Retinalgefässe und Blutungen sichtbar sind, im äusseren Theil des Augenhintergrundes.
46.	D. 1884.	w.	31	R.	Vor ½ Jahr ärztlicherseits Cysticercus vermuthet. Sehr eingeschränktes Gesichtsfeld seit längerer Zeit.	Dicht am oberen Rand des Opticus beginnende Ablatio. Nach oben innen eine auffallende Vorbuckelung derselben.
47.	S. 1884.	m.	54	L.	Seit 1 Jahr Verminderung des Visus. In den letzten 14 Tagen heftige Kopfschmerzen.	Habitus glaucomatosus. Bei focaler Beleuchtung wie bei durchfallendem Licht eine schwarz gefleckte Prominenz unten aussen.
48.	St. 1884.	m.	50	L.	Sehstörung seit 3 Jahren, Beginn mit Ausfall der nasalen Gesichtsfeldhälfte.	Bräunliche Masse nicht weit hinter der Linse. Geringe Reizerscheinungen.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
+	0	Enucleation.	Haselnussgrosses pigmentirtes Sarkom im hinteren Bulbusabschnitt. Spindelzellen.	Nach $2^1/_4$ Jahren plötzlich (an Herzparalyse?) †.
+	0	Enucleation.	2 stark pigmentirte, zusammenhängende Knollen im hinteren Augenabschnitt. Vorwiegend Rundzellen.	Nach $7^1/_2$ Jahren an Lebermetastasen †.
+	0	Enucleation.	Stark pigmentirtes Chorioidealsarkom, vom inneren hinteren Theil der Aderhaut ausgegangen, füllt das Bulbusinnere aus. Spindelzellen.	Nach $5^1/_2$ Jahren an Metastasen in den Abdominalorganen †.
+	0	Enucleation.	Gerade im hinteren Pol des Auges ein erbsengrosses, glattes, rundes Melanosarkom (8 mm Dm). Trichterförmige Ablatio. Rundzellen.	Nach $16^1/_2$ Jahren gesund.
+	quant.	Enucleation.	Pigmentirtes Sarkom vom inneren Aequator aus in die Ciliarkörpergegend hineingewuchert. Spindelzellen.	Nach 5 Jahren an langdauernder Lungenentzündung †.
+	Etwas Lichtschein aber falsche Projection.	Enucleation.	Chorioidealsarkom.	—
n.	Excentrisch nach aussen werden Finger gezählt.	Enucleation.	Haselnussgrosses Leukosarkom im äusseren Augenabschnitt, reicht bis an die Linse heran. Vorwiegend Rundzellen.	Nach $1^1/_4$ Jahr an Lebermetastasen †.
+	0	Enucleation.	Stark pigmentiertes Chorioidealsarkom, den oberen Theil des Opticus überdeckend. Rundzellen, wenig Spindelzellen.	Nach $1^1/_2$ Jahr gesund.
+	0	Enucleation.	Unten aussen, dicht an den Opticus heranreichend, ein melanotisches, fast haselnussgrosses Sarkom. Rundzellen,	Nach 15 Jahren gesund.
n.	Handbewegungen und Lichtschein nur nach aussen und oben.	Enucleation.	Nach aussen gelegener Chorioidealtumor, dessen eine Hälfte, dunkelpigmentirt und spindelzellig, von der anderen, ungefärbten und aus Rundzellen bestehenden, scharf getrennt ist.	—

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
49.	M. 1884.	m.	36	L.	Seit 11 Jahren Beeinträchtigung der Sehkraft, angeblich in Folge eines Karbunkels am Orbitalrand. Seit 3 Jahren Amaurose, seit einigen Monaten Schmerzen.	Cataract, Amaurose, Skleralektasie.
50.	K. 1886.	w.	28	L.	—	Iridochorioiditis, Secundärglaukom. Dunkler Reflex aus der Pupille. Schmerzen.
51.	Sch. 1886.	m.	46	L.	Sehvermögen seit 1 Jahr sehr schlecht. Reizzustand erst seit kurzer Zeit.	Rauchiger Reflex aus der weiten, träg reagierenden Pupille. Durchleuchtung unmöglich. Schmerzen.
52.	H. 1886.	w.	51	L.	—	Ausgänge von Iridocyclitis, Secundärglaukom.
53.	H. 1886.	m.	56	R.	Nach Strohhalmstoss (vor 3 Jahren) langsam entstandene Erblindung ohne Schmerzen.	Iritis. Ophthalmoskopisch suspecter Reflex vom Fundus auf der lateralen Seite.
54.	Sp. 1887.	w.	62	R.	Seit längerer Zeit Sehstörung. Schmerzen erst seit einigen Tagen.	Tumor focal erkennbar.
55.	P. 1888.	w.	57	R.	Seit 2 Jahren langsame Abnahme des Visus ohne Schmerzen. Erst seit 3 Monaten Schmerzen, Schwindel und Erbrechen.	Seclusio pupillae, Secundärglaukom.
56.	B. 1888.	w.	63	L.	Seit 1 Jahr Cataracta incip. Seit 6 Monaten Ablatio retinae und Amaurose. In der letzten Zeit Schmerzen.	Starke entzündliche Erscheinungen. Glaukom.
57.	B. 1888.	m.	72	L.	Sehstörung seit längerer, heftige Kopfschmerzen in letzter Zeit.	Bei focaler Beleuchtung braunrother Reflex dicht hinter der Linse.
58.	T. 1888.	m.	57	L.	Vor 4 Wochen Regenbogenfarben, seit 8 Tagen Schmerzen und Schwellung.	Bild des acuten Glaukomanfalls in Verbindung mit intraocularer Hämorrhagie.
59.	Br. 1888.	w.	34	L.	Vor 3/4 Jahr Beschränkung des Gesichtsfeldes bemerkt. Schmerzen erst seit einem Tage.	Oedem der Conjunctiva bulbi et palpebrarum. Der Chemose entspricht in ihrem Sitz (vorzugsweise links unten) eine Netzhautablösung.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
—	0	Enucleation.	Melanosarkom der Chorioidea.	Nach 1 Jahr gesund.
+	?	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom.	Nach 11 Jahren an „Magenkrebs" †.
+	Nur noch Lichtschein, aber schlechte Localisation.	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom.	Nach 13 Jahren gesund.
+	?	Enucleation.	Sarkom der Chorioidea.	Nach 13 Jahren gesund.
+	quant.	Enucleation.	Melanosarkom.	Nach $9^1/_2$ Jahren plötzlich (an Apoplexie?) †.
+	0	Enucleation.	Pigmentirtes Sarkom der Chorioidea.	Nach 7 Jahren an Lebersarkom †.
+	0	Enucleation.	Melanotischer Chorioidealsarkom.	Lebt nach 11 Jahren. Seit $^1/_2$ Jahr magenleidend.
+	0	Enucleation	Pigmentsarkom der Chorioidea.	Nach 6 Jahren (an Altersschwäche?) †.
+	Etwas Lichtschein.	Enucleation.	Melanosarkom.	Nach 11 Jahren gesund.
+ 3.	0	Enucleation.	Pigmentirtes Sarkom der Ciliarkörpergegend.	Nach 7 Jahren an Lebermetastasen †.
+	(Nur in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes) Finger auf 2 m.	Enucleation.	Pigmentsarkom im hinteren Pol des Auges.	Nach $10^1/_2$ Jahren gesund.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation.
60.	F. 1889.	m.	50	L.	Sehstörung nicht bemerkt. Seit einigen Tagen plötzlich Schmerzen und linkseitige Migräne.	Mässige Injection, vordere Kammer aufgehoben, weite, starre Pupille. Cornea leicht getrübt, Durchleuchtung unmöglich. Bei seitlicher Beleuchtung 2 kugliche Erhabenheiten an der nasalen Seite sichtbar.
61.	B. 1890.	w.	29	L.	Tumor bereits vor 1/2 Jahr im I. Stadium diagnosticirt, Operation damals abgelehnt. Seit einigen Tagen heftige Schmerzen.	Ciliarinjection. Ektasie der vorderen Bulbushälfte oberhalb des horizontalen Meridians. Iris hämorrhagisch verfärbt, maximal dilatirte Pupille, Einblick unmöglich. Amaurotisches Katzenauge.
62.	K. 1890.	m.	47	L.	Seit über 1 Jahr Sehstörung, seit 1/4 Jahr Amaurose, seit 3 Wochen Schmerzen in der ganzen linken Kopfhälfte.	Starke Reizung. Iris vorgetrieben und fast der Cornea anliegend. Seichte vordere Kammer. Bei focaler Beleuchtung grauer Reflex aus dem Hintergrund, von einer kugligen Masse ausgehend.
63.	M. 1890.	m.	?	L.	Beginn vor 1/2 Jahr.	Injection der episkleralen Venen in der unteren Bulbushälfte. Glaukomatöse Erscheinungen, Ablatio. Unten in der Ciliarkörpergegend mehrere Knoten sichtbar.
64.	L. 1891.	w.	66	R.	—	Vordere Kammer tief, ringförmige Synechie. Grauer Reflex hinter der Linse.
65.	J. 1891.	m.	26	R.	Hochgradige Amblyopie und Divergenzstellung seit Kindheit, seit 6 Monaten völlige Erblindung, seit einigen Wochen Schmerzen.	Hämorrhagische Iritis, excentrische Pupille, Fundus nicht deutlich zu erkennen. Eine Vorbuckelung der Sklera nasalwärts.
66.	Gl. 1891.	m.	33	R.	Alte Amaurose, seit einigen Wochen Reizzustand.	Conjunctivale Injection, Staphyloma sclerae. Prominenz nasal bei seitlicher Beleuchtung.
67.	P. 1891.	m.	39	R.	Seit 2 Jahren Amaurose mit Kopfschmerzen, vor 1 1/2 Jahr Ablatio nach unten gefunden.	Vollständige Netzhautablösung. Nach innen seitlich eine prominirende Stelle derselben mit graugelblichem Schimmer.
68.	W. 1892.	w.	45	R.	Seit 2 Monaten Erblindung unter subjectiven Lichterscheinungen. In jüngster Zeit Schmerzen im Kopf und Auge.	Cataract. Weite verzogene Pupille, sehr enge vordere Kammer. Hinter der Linse aussen oben ein verdächtiger Reflex.
69.	F. 1892.	m.	54	R.	—	Entzündlicher Zustand, Habitus glaucomatosus. Retina in scharf geknickten Falten an die Hinterfläche der Linse gepresst.
70.	St. 1892	m.	60	R.	Abnahme des Visus seit 2 Jahren.	Glaukomatöser Habitus. Dunkle Prominenzen in den Glaskörperraum hineinragend

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
+	0	Enucleation.	Melanotisches Sarkom im seitlichen inneren Bulbusabschnitt.	Nach $9^1/_2$ Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Leukotisches Ciliarkörpersarkom.	Nach $3^1/_2$ Jahren an Lungenmetastasen †.
+	0	Enucleation.	Gefässreiches, flaches Melanosarkom der Chorioidea, vom lateralen Papillenrande bis ungefähr zum Aequator reichend. Spindelzellen.	Nach 8 Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Schwach pigmentirtes Sarkom, vom Ciliarkörper nach hinten reichend.	Nach 1 Jahr an Lebermetastasen †.
?	0	Enucleation.	Kleines Melanosarkom.	—
+ 3	0	Enucleation.	Seitlich nach innen sitzendes, pigmentirtes Chorioidealsarkom.	Nach 8 Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Pigmentirtes Sarkom des Ciliarkörpers.	Nach 6 Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom etwas nasalwärts im hinteren Abschnitt gelegen.	Nach $7^1/_2$ Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Sarkom der Chorioidea.	Nach 7 Jahren gesund.
+	0	Enucleation.	Melanotisches Chorioidealsarkom.	—
+	0	Enucleation.	Melanosarcoma chorioideae.	Nach $4^1/_2$ Jahren †.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
71.	Gr. 1895.	m.	58	L.	Seit 2 Jahren Abnahme des Sehvermögens; vor 14 Tagen Schmerzanfall und Amaurose.	Starke Injection, Irisschlottern, Luxatio lentis. Secundärglaukom.
72.	H. 1895.	m.	63	L.	Seit 1 Jahr Sehstörung, Schmerzen seit 8 Wochen.	Bild des acuten Glaukoms. Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare.
73.	St. 1895.	m.	58	R.	Seit 6 Jahren Amaurose, seit 8 Tagen glaukomatöse Schmerzen.	Vordere Kammer aufgehoben, Pupille weit, starr. Dicht hinter der Linse eine reflectirende, dunkle Prominenz.
74.	A. 1895.	m.	51	R.	Sehstörung seit 4 Monaten, Schmerzen und Entzündung seit 5 Wochen.	Excentrische reactionslose Pupille. Im Hintergrund Tumor mit Gefässnetz sichtbar.
75.	K. 1896.	w.	70	L.	Unter heftigen linksseitigen Kopfschmerzen allmählige Abnahme des Visus seit 2 Jahren.	Auge reizlos, starre mittelweite Pupille. Cataract. Atrophische Iris. Amaurose. Diagnose: Glaucoma absolutum.
76.	K. 1897.	w.	43	L.	Sehstörung seit 1 Jahr. seit 4 Wochen Schmerzen.	Starke Injection, vordere Kammer fast aufgehoben. Pupille weit, verzogen, reactionslos. Durchleuchtung unmöglich.
77.	B. 1897.	m.	54	L.	Strohhalmverletzung vor 4 Jahren, danach Amaurose und Phthisis. Seit 14 Tagen Schmerzen.	Bulbus stark verkleinert, Cornea völlig abgeflacht und grau getrübt Einblick in das Augeninnere unmöglich. Druckempfindlichkeit.

III. Stadium.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
78.	Dr. 1869.	w.	49	?	Seit 2 Jahren Staphyloma racemosum	Cornea theils vorgebuckelt, teils bereits durchbrochen von einem melanotischen Tumor.
79.	Z. 1872.	m.	47	?	—	Retina abgelöst und in Falten zusammengedrückt. Bulbus seitlich an einer kleinen Stelle durchbrochen.
80.	St. 1874.	w.	45	R.	Vor 10 Jahren Cataracta mollis complicata mit glaukomatösem Habitus.	Phthisis mit staphylomatöser Ektasie. Der Tumor perforirt die Sklera.
81.	Br. 1875.	w.	?	?	—	Habitus glaucomatosus.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
+	0	Enucleation.	Lateral neben dem Opticuseintritt entspringendes haselnussgrosses Spindelzellensarkom mit reichlicher Pigmentirung.	Nach $3^1/_2$ Jahren gesund.
+	Unsicherer Lichtschein, keine Projection.	Enucleation.	Chorioidealsarkom.	Nach $^1/_4$ Jahr gesund.
+	0	Enucleation.	Sarkom der Chorioidea.	Nach $3^1/_2$ Jahren gesund.
+ 3	0	Enucleation.	Stark pigmentirtes Spindelzellensarkom im hinteren Bulbusabschnitt, zum grössten Theil lateral vom Opticuseintritt. Eine kleine flache Erhebung auf der nasalen Seite der Papille.	Nach $3^1/_2$ Jahren gesund.
+	0	Iridektomie und Cataractextraction.	Stark pigmentirtes Sarkom, ziemlich den ganzen hinteren Bulbusabschnitt ausfüllend. Spindelzellen.	Nach 5 Tagen plötzlicher Tod an Apoplexie. Section ergiebt Sarcoma chorioideae.
+	0	Enucleation.	Gemischt pigmentirtes Spindelzellensarkom, das mit seiner Basis vom lateralen Papillenrande bis zur Aequatorgegend reicht.	Nach $1^1/_2$ Jahren gesund.
?	0	Enucleation.	Das ganze Bulbusinnere von einem spärlich pigmentirten Chorioidealsarkom erfüllt. Rund- und Spindelzellen.	Nach $1^1/_2$ Jahren gesund.

III. Stadium.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
	0	Enucleation mit part. Exent. orbit.	Mässig stark pigmentirtes Chorioidealsarkom, welches den vorderen Bulbusabschnitt ausfüllt und am inneren Cornealrand durchgebrochen ist. Grosse Spindel- und Rundzellen.	Nach 5 Jahren an Generalisation †. (Multiple Hautsarkome).
−	0	Enucleation mit theilw. Exent. orbit.	Melanosarkom der Chorioidea. Spindel und Rundzellen.	Nach 1 Jahr örtliches Recidiv: Exent. mit Wegnahme des Periostes. † bald darauf.
?	0	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom. Spindelzellen.	Nach $^1/_2$ Jahr ohne örtliches Recidiv an Generalisation †.
+	0	Enucleation und part. Exvisc. orbit.	Bohnengrosses Chorioidealsarkom, melanotisch, dicht am Opticus entstanden und daselbst den Bulbus perforirend Spindelzellen.	Nach einigen Monaten an Generalisation †.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
82.	K. 1876.	m.	34	?	—	Netzhautablösung, darunter dunkler Tumor.
83.	D. 1880. [cf. A. Wiegand, J. D Giessen 83. Fall II.]	w.	47	R.	Vor 6 Jahren Trauma. Seit $2^1/_2$ Jahren Schmerzen, Entzündung und Abnahme des Sehvermögens. Seit 7 Wochen Exophthalmus.	Erhebliche Protrusion, Habitus glaucomatosus. Cataract.
84.	P. 1880.	m.	67	L.	Vor 17 Jahren plötzliche Erblindung ohne nachgewiesene Ursache. Seit 7 Jahren Phthisis. Seit $^1/_2$ Jahr schmerzlos wachsender Tumor in der Augenhöhle.	Grosse bläuliche Geschwulst im oberen Theil der Orbita, von Conjunctiva bedeckt. Mit ihr zusammenhängend und nach unten gedrängt der phthisische Bulbus, der mitsammt der Geschwulst noch etwas in der Orbita verschieblich ist.
85.	Br. 1880. [cf. A. Wiegand, l. c. Fall III.]	w.	58	R.	Seit 7 Jahren Erblindung unter Schmerzen und entzündlichen Zuständen. Seit 8 Wochen heftige Schmerzanfälle.	Exophthalmus. Der Bulbus in eine unregelmässige, zum Theil ulcerierte Tumormasse verwandelt, die eine starke Vascularisation und schwärzliche Färbung zeigt. Beweglichkeit etwas beschränkt.
86.	K. 1880.	w.	64	L.	Gesichtsfeldbeschränkung seit mehreren Jahren.	Opticusexcavation bds. L. Netzhautablösung, an einer umschriebenen prominenten Stelle von eigenthümlich dunklem Aussehen.
87.	J. 1882.	w.	35	L.	Seit $4^1/_2$ Jahren Gesichtsfeldbeschränkung nach oben, die in Folge eines Stosses vor das Auge auftrat. Bald darauf Glaukom und Cataract.	Staphyloma sclerae nach innen von der Cornea. Zwischen dieser und dem Staphylom noch ein kleiner subconjunctivaler pigmentirter Buckel. Schmerzen.
88.	Kr.-C. 1883.	m.	24	L.	—	Hochgradig desorganisirtes Auge. Totale Ablatio, Sklerektasieen, Exophthalmus. Beweglichkeit besonders nach oben hin sehr behindert.
89.	K. 1884.	w.	61	L.	Sehstörung seit 2 Jahren. Keine Schmerzen.	Unregelmässig verzerrte Pupille, vordere Kammer flach. Auffallende Injection episkleraler Gefässe nach unten zu.
90.	M. 1885.	w.	55	R.	Seit $^3/_4$ Jahr Amaurose. Beginn der Sehstörung vor mindestens 2 Jahren.	Vollkommene Protrusio bulbi. Orbitaltumor, besonders vom untern Rande der Augenhöhle aus fühlbar. Medien klar, Pupille sichtbar, wenig Stauung. Faltenförmige Ablatio, in der Gegend der Macula dunkle unregelmässige Buckel mit reichlichen kleinen Hämorrhagieen.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
—	0	Enucleation mit part. Exent. orbit.	Melanosarkom, das den hinteren Bulbusabschnitt ausfüllt, mit linsengrossen extrabulbären Knoten nach innen vom Opticus. Spindelzellen.	Nach $9^1/_2$ Jahren gesund.
+	0	Exent. orbit.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom am hinteren Pol mit Propagation auf den Sehnerven. Vorwiegend Rundzellen.	Nach $^1/_2$ Jahr in Folge Recidivs †.
?	0	Exent. orbit.	Spärlich pigmentirtes, zellreiches Chorioidealsarkom mit Perforationen nach hinten (bis zum For. opt. Tumormassen) und durch die Cornea. Rundzellen.	† nach $2^1/_2$ Jahren
etwas +	0	Enucleation mit part. Exent. orbit.	Ungleichmässig pigmentirtes Chorioidealsarkom, das den ganzen Bulbus füllt. Perforationen am vorderen Pol und an der inneren Seite des Augapfels. Rund- und Spindelzellen.	Nach 1 Jahr an Generalisation †.
—	Liest grosse Zahlen in 5 m.	Enucleation.	Wenig pigmentirtes Spindelzellensarkom mit seitlicher Perforation der Sklera an einer kleinen Stelle.	Nach 14 Jahren an acuter Pneumonie †.
—	0	Enucleation.	Stark pigmentirter Chorioidealtumor mit episkleralen Knötchen. Rund- und Spindelzellen.	Nach 2 Jahren an Generalisation †.
—	0	Enucleation mit part. Exent. orbit.	Theilweise pigmentirtes Chorioidealsarkom, breitbasig am hinteren Pole aufsitzend, mit extrabulbären wallnussgrossen Knoten an dieser Stelle. Rund- und Spindelzellen.	Recidiv nach 2 Jahren. $^1/_2$ Jahr darauf an Hirnsarkom †.
n.	quant.	Enucleation.	Kirschkerngrosses Melanosarkom im hinteren Augenabschnitt mit beginnender Perforation. Spindelzellen.	Nach 13 Jahren an acuter Lungenentzündung †.
?	0	Exent. orbit.	Melanotisches Sarkom der Chorioidea und Orbita.	Nach $^1/_4$ Jahr an Hirnsarkom †.

Nr.	Name und Jahr	Geschlecht	Alter	Auge	Anamnestische Daten	Status praesens zur Zeit der Operation
91.	St. 1888.	w.	60	R.	—	Starke entzündliche Reizung des Auges. Cornealrand durchbrochen von einem kleinen, dunkelpigmentirten Zapfen. Amaurose.
92.	Sch. 1888.	m.	52	L.	Vor 14 Jahren ausgedehnte Hautverbrennung. Nach der Genesung plötzlich linksseitige Amaurose entdeckt, als deren Ursache sich eine Ablatio retinae fand. Seit 6 Monaten Entzündung, seit 8 Wochen Vergrösserung des Auges und Schmerzen.	Dunkelrother, schiefriger Tumor umgiebt einen Theil der Bulbusperipherie. Cornea intact und durchsichtig. Seichte vordere Kammer, Iris verwachsen.
93.	Ö. 1889.	m.	65	L.	Seit 11 Jahren Ablatio retinae.	—
94.	E. 1889.	w.	49	L.	Seit 3 Jahren schmerzlose Erblindung.	Hochgradige Protrusion und Dislocation des Bulbus durch einen dunkel pigmentirten Tumor. Im Innern des Auges prominente Geschwulstmassen.
95.	M 1890.	w.	67	R.	Seit 10 Jahren Erblindung ohne nachweisliche Ursache. Seit 3 Monaten Protrusion und Schmerzen.	Bedeutender Exophthalmus; intraocularer Tumor.
96.	K. 1892.	m.	56	R.	Erblindung seit 30 Jahren.	Focal-Tumor
97.	L. 1892.	w	56	L.	Sehstörung seit $^1/_2$ Jahr.	Bräunlicher Tumor in der Gegend des Corpus ciliare unter der abgelösten Netzhaut sichtbar.
98.	A. 1895.	w.	20	L.	Amaurose vor 1 Jahr zufällig entdeckt. Seit 9 Wochen Schmerzanfälle, seit 8 Tagen Protrusion.	Exophthalmus. Vordere Kammer flach, reactionslose Pupille. Ophthalmoskopisch Ablatio und darunter Tumor. 2 extrabulbäre Knoten.
99.	K. 1897.	w.	37	R.	Seit 8 Jahren Schlechterwerden des Sehvermögens. In letzter Zeit Protrusion.	Kleinapfelgrosser Tumor in der Lidspalte bedeckt zum Theil den mit ihm zusammenhängenden, vergrösserten Bulbus. Amaurose
100.	F. 1898.	w.	40	R.	Schmerzen seit $^3/_4$ Jahr. Seit 3 Monaten Abnahme der Sehkraft bis zu völliger Amaurose.	Reizzustand des Auges, weite reactionslose Pupille. Eigenthümlicher Reflex aus derselben. Durchleuchtung nicht möglich.

Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomische und histologische Beschaffenheit des Tumors	Spätere Nachrichten
+	0	Enucleation.	Am Cornealrand perforirendes Melanosarkom.	Nach 8 Jahren †. Ursache unbekannt.
+	0	Enucleation.	Stark pigmentirtes Chorioidealsarkom mit wallnussgrossem extrabulbärem Knoten.	Nach 1/2 Jahr an Recidiv †.
?	?	Enucleation.	Pigmentirtes Chorioidealsarkom mit kleiner Perforationsstelle.	Nach 2 Monaten Exent. orbit wegen Recidivs in der Orbita. † 2 Monate später an Hirnsarkom.
+	0	Exent. orbit.	Nasal entstandenes melanotisches Chorioidealsarkom mit breitem Durchbruch in die Orbita.	Nach 1 1/2 Jahren an Magenmetastasen †.
?	0	Exent. orbit. [Da melanotische Massen bereits in den Knochen gewuchert sind, am Opticuseineintritt nicht ganz rein].	Melanotisches Chorioidealsarkom, das den hinteren Abschnitt des Bulbus füllt und auf den Opticus resp. die Orbita übergegriffen hat.	Nach 3/4 Jahr an Hirnsarkom †.
?	0	Enucleation.	Pigmentirtes Ciliarkörpersarkom mit mehreren episkleralen Perforationen.	—
—	quant.	Enucleation mit part. Exent. orbit.	Haselnussgrosses Melanosarkom des Ciliarkörpers mit einem linsengrossen episkleralen Knoten am Aequator. Spindelzellen.	Nach 1 Jahr gesund.
+	0	Enucleation.	Zum Theil pigmentirtes Chorioidealsarkom im hinteren Abschnitt.	Nach 4 1/4 Jahren gesund.
+	0	Exent. orbit.	Chorioidealsarkom mit Durchbruch in die Orbita, die es bis zum Foramen opticum ausfüllt.	Nach 1/2 Jahr an Generalisation †.
+ 3	0	Exent. orbit.	Chorioidealsarkom. An der temporalen Seite neben dem Aequator eine Perforation.	Nach 1 Jahr gesund.

I. Vorkommen und Einteilung der Uvealsarkome.

Das Sarkom des Uvealtractus ist eine relativ seltene Erkrankung, die sich nach der Berechnung von Fuchs bei etwa 0,066 Proc. aller Augenkranken findet. Fuchs[1]) hält diesen Procentsatz eher für zu niedrig gegriffen, weil manche Fälle bei der Schwierigkeit der richtigen Diagnose in gewissen Stadien unter anderen Namen zur Registrirung kommen; eine vergleichende Zusammenstellung verschiedener grösserer poliklinischer Berichte ergiebt folgende Zahlen:

Klinik	Gesammtzahl der poliklin. Patienten	Zahl der Sarkome	Procentsatz
Hallenser Univ.-Augenklinik[2])	67 795	47	0,07
Leber[3]) . . .	57 190	24	0,04
Cohn[4]) . . .	58 481	72	0,12
Fuchs[5]) . . .	54 673	27	0,05
Jany[6]) . . .	49 227	33	0,07
Knapp[7]) . . .	22 973	13	0,06
Hirschberg[8])	21 440	13	0,06[10])
Holmes[9]) . . .	20 000	19	0,10
Summe . . .	351 779	248	0,07

[1]) l. c. p. 230.

[2]) Bezieht sich auf einen Zeitraum von 14 Jahren, vom 1. April 1885 bis 1. April 1899.

[3]) Freudenthal, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. Bd. 1. Abth. 1891. Nach Leber und Krahnstöver, l. c. p. 198, erklärt sich die Kleinheit dieses Procentsatzes aus der Thatsache, dass nur die operirten Fälle zu seiner Ermittelung verwandt wurden. Bei Berücksichtigung aller Fälle kommt Leber zu der Zahl 0,05.

[4]) Rückblicke. Breslau 1897.

[5]) l. c. p. 229 (von 1863 bis 1876).

[6]) Jahresbericht über die Augenklinik von 1875 bis 1888. Von 1886 bis 1887 fortgeführt von Wolffberg. Breslau.

[7]) Alt, Klinischer Bericht über die Knapp'sche Augenheilanstalt. Knapp's Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde, VII. S. 395 ff.

[8]) Zur Prognose des Aderhautsarkoms. Virch. Arch. XC. S. 1 ff. 1882.

[9]) Knapp's Arch. VII. Bd 2. Abth S. 301. 1868.

[10]) Hirschberg hat hier die Zahl 0,05; doch ergiebt die Berechnung, dass es 0,06 heissen muss.

Die aus den Beobachtungen der hiesigen Klinik berechnete Ziffer ist also mit dem gefundenen durchschnittlichen Procentsatz identisch.

Die Erkrankung findet sich vorzugsweise im höheren Alter, wenngleich einzelne Fälle auch bei Kindern beschrieben sind. Namentlich disponirt sind, wie aus unserer Statistik hervorgeht, das 5. und 6. Lebensdecennium. Es fielen in die Jahre:

1 — 10	1 Fall
11 — 20	1 „
21 — 30	13 Fälle
31 — 40	11 „
41 — 50	19 „
51 — 60	33 „
61 — 70	18 „
71 — 80	2 „
Unbekannten Alters	2 „
Summe	100 Fälle

Das mittlere Lebensalter, aus allen Beobachtungen berechnet, beträgt 48,7 Jahre; das jüngste Individuum unserer Tabelle (Fall 1) war 7, das älteste (Fall 33) 73 Jahre alt. Zu ähnlichen Resultaten kommen Fuchs und Hirschberg. Der erstere hat ein Durchschnittsalter von 44,2, Freudenthal ein solches von 49,4 Jahren; Lawford[1]) giebt hierfür die ziemlich hohe Zahl 58 an.

Beide Geschlechter sind annähernd gleichmässig betheiligt, wir finden unter den mitgeteilten Fällen 47 Männer und 53 Frauen. Die meisten älteren Statistiken lassen umgekehrt die Anzahl der männlichen Patienten überwiegen; Fuchs ermittelt von 259 Beobachtungen nur 116 = 44,75 Proc. weiblichen Geschlechts, Lawford von 19 Fällen nur 5 = 26,3 Proc., Freudenthal[2]) sogar nur

[1]) Cases of intraocular Sarcoma. Ophth. hosp. rep. XI, 4. p. 400.

[2]) l. c. p. 136.

20,4 Proc. Brière[1]) hat geglaubt, daraus eine besondere Dispositon des männlichen Geschlechtes zum Uvealsarkom ableiten zu können, eine Behauptung, die jedoch schon Fuchs[2]) entschieden zurückgewiesen hat.

Fast ausnahmslos tritt die Erkrankung einseitig auf, ohne besondere Bevorzugung des rechten oder linken Auges. Bei unseren Fällen war

das rechte Auge	43 mal,	
das linke „	48 „	betroffen.
Eine Angabe der befallenen Seite fehlt in	9 Fällen.	
Summe	100	

Von den fünf doppelseitigen Fällen, deren Fuchs (S. 232) Erwähnung thut, beanstandet er selbst bereits zwei (Carter und Schiess), bei denen es sich wohl überhaupt nicht um Sarkom, sondern um eine entzündliche Hyperplasie, bezw. eine Iristuberkulose gehandelt hat. Die anderen drei (Landesberg, Dixon und Hirschberg) sind nicht völlig sichergestellt, am wahrscheinlichsten erscheint noch der letztgenannte:

Eine 56jährige, durchaus gesunde Bäuerin hatte vor 7 Jahren zufällig entdeckt, dass ihr rechtes Auge blind geworden war, und sich dasselbe, als es vor einem Jahre begann sich zu vergrössern und hervorzutreten, enucleiren lassen. Die Untersuchung ergab ein weiches melanotisches Sarkom. Ein Jahr nach der Operation begann nun das linke Auge schlechter zu werden. Ophthalmoskopisch wie bei seitlicher Beleuchtung war in ihm eine grosse, gelbliche, mit stark injicirten Blutgefässen überkleidete Geschwulst sichtbar, die, vom nasalen Theil des Ciliarkörpers ausgehend,

[1]) Léon Brière, Étude clinique et anatomique sur les sarcomes de la choroide et sur la mélanose intraocul. Thèse de Paris 1873. p. 223.

[2]) l. c. p. 231.

buckelförmig in den Glaskörperraum prominirte. Einen Monat später erblindete die Frau vollständig; eine Operation, sowie eine anatomische Untersuchung dieses Auges fand nicht statt. (Hirschberg, Knapp's Arch. X. Bd. S. 61, Fall V.)

Der Ausgangspunkt des Tumors ist weitaus am häufigsten die Chorioidea, seltener der Ciliarkörper, am seltensten die Iris. Von Irissarkomen finden sich bisher nur 61 Fälle in der Literatur beschrieben, welche Ewetzky („Weitere Studien über intraoculare Sarkome“ IV., v. Graefe's f. Ophthalm. XLV. Bd. 3. Abth.) unter Zugrundelegung der 16 von Fuchs und 19 von Oehmisch [1]) gesammelten Fälle zusammengestellt hat. Unsere Beobachtungen vertheilen sich auf die drei Abschnitte der Uvea in der Weise, dass zwei der Regenbogenhaut, 10 dem Corpus ciliare, die übrigen 88 der Aderhaut angehören.

Was den anatomischen Bau betrifft, so sei hier nur kurz erwähnt, dass, wenn auch ziemlich alle Sarkomvarietäten in einzelnen Beobachtungen in der Uvea beschrieben worden sind, das Hauptcontingent von den spindel- und rundzelligen Formen gestellt wird. Die Pigmentirung, auf welche besonders von den älteren Autoren der grösste Werth bei der Classificirung intraoculärer Geschwülste gelegt wurde, gilt seit Virchow nicht mehr als das erste, wesentlichste Unterscheidungsmerkmal; Virchow [2]) hat dargelegt, dass allein der histologische Bau die Natur einer Neubildung bestimme, und der Pigmentgehalt erst secundär zur weiteren Charakterisirung in Betracht kommen kann. Immerhin ist es zweckmässig, die Eintheilung in gefärbte und ungefärbte Sarkome beizubehalten, weil die letzteren manche Eigenthümlichkeiten und Besonderheiten aufweisen [3]).

---

[1]) K. Oemisch, Ueber das Sarkom der Regenbogenhaut. Inaug.-Diss. Halle 1892.

[2]) R. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. S. 185.

[3]) Sie sind auch für die Bestimmung derjenigen Schicht der

Schon bezüglich des Ortes der Entstehung ergiebt sich ein bemerkenswerther Unterschied, den bereits Fuchs hervorhebt; während nämlich die Mehrzahl der Sarkome sich im hinteren Abschnitt der Uvea zu entwickeln pflegt (Fuchs, l. c. S. 166), bevorzugen die ungefärbten oder schwach pigmentirten die vorderen Theile derselben. So betrafen von den mitgetheilten 100 Fällen

	Spärlich oder gar nicht pigmentirte Sarkome	Melanotische Sarkome
die Iris	1	1
den Ciliarkörper	4	6
die Chorioidea vordere Hälfte	5	10
die Chorioidea hintere „	3	29
Unbestimmt	7	34
	20	80

also eine ganz evidente Affinität der Leukosarkome zum vorderen, der Melanosarkome zum hinteren Augenabschnitt.

Während ferner bei den Melanosarkomen die Spindelzellen weitaus überwiegen, halten sich bei den ungefärbten Sarkomen die spindelzelligen und rundzelligen Formen ungefähr das Gleichgewicht. Fuchs zählt:

	Spindelzellensarkome	Rundzellensarkome
unter 229 Melanosarkomen	62	39
„ 30 Leukosarkomen	13	12

Unsere Zahlen, die zwar zu klein sind, um als beweisend zu gelten, schliessen sich diesem Verhalten voll-

Aderhaut, aus welcher die Sarkome ihren Ursprung nehmen, von Bedeutung geworden. Während Fuchs alle Sarkome aus den tiefen Lagen der Chorioidea entstehen lässt, hat Schieck (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 2. Abth. S. 433) durch seine Untersuchungen für die von Knapp und Brière aufgestellte Vermuthung, dass die Leukosarkome der Choriocapillaris entstammten, den anatomischen Beweis erbracht.

ständig an; von 88 Melanosarkomen enthalten 30 Spindelzellen und nur 8 sind Rundzellensarkome, dagegen sind unter den 5 rein leukotischen Tumoren der Tabelle 2 Spindelzellen- und 2 Rundzellensarkome. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung Fall 45, bei welchem sich die eine dunkelpigmentirte Hälfte der Geschwulst scharf von der anderen, ungefärbten, abhob. Die erstere erwies sich unter dem Mikroskop als aus Spindelzellen bestehend, die letztere zeigte dichtgedrängte kleine Rundzellen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der Leukosarkome ist ihr Vorkommen in relativ jugendlichem Lebensalter. Während das durchschnittliche Alter unserer gesammten Fälle 48,7, das unserer Melanosarkome 49,4 Jahre beträgt, ergiebt sich für die fünf ungefärbten Geschwülste ein Mittel von 34,6 Jahren. Unter den letzteren befinden sich ferner 3 Patienten unter 30 Jahren, also mehr als die Hälfte, unter den 74 Melanosarkomen mit bekanntem Alter dagegen nur 10, d. h. noch nicht der siebente Theil. Daraus folgt zugleich, dass gerade die Sarkome der vorderen Uvealtheile, die ja, wie oben betont, häufig leukotischer Natur sind, bei relativ jugendlicheren Personen beobachtet werden müssen, als die im hinteren Bulbusabschnitte sich entwickelnden, und in der That hat schon Fuchs (S. 231) für die Sarkome der Iris ein durchschnittliches Alter von 31 Jahren ermittelt.

Bezüglich des Geschlechts theilen sich unsere Fälle folgendermaassen ein:

	Männer	Frauen
Leukosarkome.	1	4
Melanosarkome	35	40

Bei der geringen Zahl unserer Beobachtungen lässt sich jedoch dieses ungewöhnliche Vorwiegen des weiblichen Geschlechts unter den Leukosarkomen wohl als zufällig deuten,

zumal da andere Statistiken dasselbe nicht bestätigen. Wohl aber wird übereinstimmend von allen Autoren über Irissarkome ein ähnliches Mehrheitsverhältniss der weiblichen Fälle angegeben; indess scheint es bisher nicht am Platze, daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen.

II. Aetiologie.

Wie die Entstehungsursache der Geschwülste überhaupt, liegt die Aetiologie der Aderhautsarkome bisher noch völlig im Dunkeln; mit verschwindenden Ausnahmen lassen sich für ihr Auftreten gar keine stichhaltigen Veranlassungen anführen.

Eine Vererbung, wie sie für manche Geschwulstarten seit langem bekannt ist, ist hier noch in keinem einzigen Falle constatirt worden, trotz eingehender Nachforschungen namentlich von seiten englischer Autoren. Dagegen liess sich bei manchen Patienten eine „individuelle Disposition“ annehmen, indem entweder anderweitige Pigmentanomalieen an irgend einer Körperstelle vorhanden waren, oder die Sarkome sich direct aus lange bestehenden, zum Theil angeborenen Pigmentflecken der Iris entwickelten. Von diesem letzteren Vorkomniss erwähnt Oemisch in seiner Dissertation[1]) 8 Beobachtungen, für die damals bekannten 35 Fälle von Irissarkom also einen immerhin bemerkenswerthen Procentsatz. Diese Angaben, die sich gewiss bei sorgfältiger Nachforschung noch vermehren und fernerhin bestätigen lassen, sind in der That sehr geeignet, die Frage nach der Entstehung der Uvealsarkome im Cohnheimschen Sinne dahin zu beantworten, dass mindestens ein Theil derselben aus präexistirenden Keimen, also besonderen embryonalen Geschwulstanlagen, seinen Ursprung nimmt, in manchen Fällen angeregt durch irgend welche gelegentlich auf sie einwirkenden Reize.

---

1) Loc. cit. S. 24.

Unter solchen Gelegenheitsursachen, welche den Anstoss zur Sarkomentwickelung geben können, nehmen langdauernde Entzündungen die erste Stelle ein. Schon Virchow statuirt zwischen beiden Processen einen causalen Zusammenhang, indem er sagt[1]: „Aber sicher muss doch ein krankhafter Reiz der Geschwulstbildung vorangegangen sein, und dass dieser in vorausgegangenen entzündlichen Vorgängen gesucht werden darf, erscheint mir im Zusammenhalt aller ätiologischen Erfahrungen wohl berechtigt.“ Es sind denn auch in der Folge eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben worden, die das Auftreten von Aderhautsarkom nach heftigen Entzündungen, meist einer Iridocyclitis mit Ausgang in Atrophie des Bulbus beweisen sollten. Da es indess heut keinem Zweifel mehr unterliegen kann, dass in manchen dieser Beobachtungen umgekehrt ein anfangs unbemerkt gebliebener Tumor die Veranlassung zu einer scheinbar spontanen Iridocyclitis mit nachfolgender Atrophie gewesen und erst nach Ablauf dieser Vorgänge zur Entdeckung gekommen war, wird man zur Beweisführung nur solche Fälle zulassen dürfen, in denen ein derartiges Verhalten absolut auszuschliessen und eine thatsächliche anderweitige Ursache der primären Entzündung mit Sicherheit nachzuweisen ist. Es liegt auf der Hand, dass es sich dabei so gut wie ausschliesslich um Verletzungen handeln wird, und von diesem Moment an fällt daher die Frage mit der Hypothese von der traumatischen Entstehung der Geschwülste zusammen. Man hat früher die Bedeutung von Traumen in dieser Hinsicht stark überschätzt, indem man annahm, dass sie als alleinige Ursache zur Entwickelung von Tumoren geführt hätten. Spräche nicht der ganze Zusammenhang des Capitels dagegen, so könnte man beinahe glauben, dass auch Fuchs sich dieser Meinung anschlösse, wenn er zu obigem Thema folgendes

[1]) Loc. cit. II. Bd. S. 249.

bemerkt: „Auf welche Weise führt eine Verletzung zur Entwickelung eines Sarkoms? Die nächste Folge der Verletzung ist in der Regel eine heftige Entzündung, welche mit reichlicher zelliger Infiltration des Uvealtractus einhergeht und sehr oft mit Phthise des Bulbus endigt. Da solche Entzündungen sehr lange zu dauern pflegen und häufige Nachschübe machen, so bleibt auch die zellige Infiltration der Augenhäute durch lange Zeit bestehen und kann endlich zu einer dauernden Verbildung derselben — einer Hyperplasie führen. Man findet die Aderhaut so reichlich von Rundzellen und aus diesen hervorgegangenen Spindelzellen durchsetzt, dass die Aehnlichkeit mit einer diffusen, sarkomatösen Entartung eine vollkommene ist. In der That sind ja auch Verwechselungen zwischen beiden Zuständen vorgekommen. Anatomisch ist nun von der entzündlichen Hyperplasie zum Sarkom nur ein ganz kleiner Schritt.“ (l. c. p. 236.)

Die oben präcisirte Anschauungsweise erhielt einen Vertreter, der es unternahm, sie durch statistische Belege zu stützen, in Boll. Derselbe[1]) fand unter 344 in der Langenbeck'schen Klinik operirten Carcinomen 42 = 12 Proc. traumatischen Ursprungs, und betrachtete diese Feststellung als einen Beweis für die angeführte Theorie. Auch Cohnheim[2]) berechnete von den in der Berliner Klinik innerhalb eines Jahrzehnts beobachteten Geschwülsten 14,3 Proc. als nach Verletzung entstanden, aber im Gegensatz zu Boll folgerte er daraus nicht, dass Traumen die vornehmlichste Ursache der Geschwulstentwickelung darstellten, sondern dass sie im Gegentheil bei diesem Vorgang eine höchst untergeordnete Rolle spielen müssten, da die eigens darauf gerichtete Untersuchung in 85,7 Proc. nicht den geringsten Anhaltspunkt für ein voraufgegangenes

---

[1]) Princip des Wachsthums. Berlin 1876.

[2]) Vorlesungen über Allg. Pathologie. Berlin 1877. Bd. I. S. 632.

Trauma hatte erbringen können. Berechnet man gar statt des Procentsatzes der traumatischen Geschwülste den verschwindenden Bruchtheil der Verletzungen, nach welchen in der Folgezeit ein Tumor sich bildete, so wird man unbedingt mit Cohnheim noch weitere ätiologische Momente neben dem Trauma verlangen, denn anderenfalls wäre es in der That nicht einzusehen, warum gerade in diesen seltenen Ausnahmefällen die Verletzung eine Neubildung verursacht haben soll, in zahllosen anderen und schwereren Fällen degegen nicht. Auf Grund dieser Erwägungen wird man den Traumen bei der Entstehung der Geschwülste nur die Bedeutung eines veranlassenden Momentes beilegen können, ein Standpunkt, dem sich noch neuerdings Flitner[1]) in seiner Arbeit über die vorliegende Frage angeschlossen hat. Dass ein solcher Zusammenhang zwischen Verletzungen einerseits und Neubildungen andererseits thatsächlich existirt, dafür sei auf die beweisenden Fälle der genannten Arbeit, sowie auf den Aufsatz von Pfingst[2]) (Melanosarkom der Corneoskleralgrenze und Sarkome der Thränendrüse nach Traumen) neben vielen anderen Abhandlungen zu diesem Thema verwiesen.

Von der Ueberzeugung ausgehend, dass man nicht berechtigt sei, alle diese die Körperoberfläche betreffenden Erfahrungen ohne Weiteres auf die im Bulbusinnern in geschützter Lage befindliche Chorioidea zu übertragen, haben Leber und Krahnstöver[3]) neuerdings die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Verletzungen für die Aderhautsarkome in Angriff genommen und die in der Literatur beschriebenen 34 Fälle[4]) angeblich traumatischen Ursprungs einer sehr eingehenden Kritik unterzogen. Sie

---

[1]) F. Flitner, Ein Beitrag zur Lehre vom traumatischen Sarkom. Halle 1896.

[2]) v. Zehender's Monatsblätter XXXIII. Bd. S. 252—263.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 1. Abth. S. 164 ff.

[4]) Davon stammen 30 von Fuchs, 4 von Lawson.

scheiden von ihnen zunächst 6 Beobachtungen aus, bei denen es sich nicht mit Sicherheit um wirkliche Sarkome, sondern meist wohl nur um entzündliche Gewebsneubildungen handelte, und die zum Theil bereits Fuchs[1]) beanstandet hat. Es bleiben somit von den 34 traumatischen Fällen der Literatur noch 28 übrig, gegen deren sarkomatöse Natur sich keine Einwendungen erheben lassen. Von diesen trennen Leber und Krahnstöver wiederum eine Gruppe von 12 ab, bei denen der Beginn der Sarkomentwickelung mit grosser Wahrscheinlichkeit bereits vor dem Einwirken des Traumas angenommen werden muss. Von den 16 Beobachtungen, die restiren, machen sie noch einen Abzug von 7 Fällen, in denen das Trauma ohne direkte nachweisbare Folgen geblieben war. Hier fehlten also die entzündlichen und hyperplastischen Processe, wie sie Virchow[2]) und Fuchs[3]) als Bindeglied zwischen der Verletzung einerseits und der Geschwulstentwickelung andererseits aufgestellt haben. Leber und Krahnstöver sind daher geneigt, anzunehmen, dass hier das Trauma vielleicht nur in Ermangelung sonstiger ätiologischer Momente überhaupt herangezogen worden ist. So bleiben nur noch 9 Fälle, in denen ein Trauma zu pathologischen Veränderungen oder gar zum Untergang des Auges geführt und später ein Aderhautsarkom in demselben sich entwickelt hatte. Die Verletzung bestand entweder in einer mit grösserer Gewalt einwirkenden Contusion oder in perforirenden Traumen. Aber auch von diesen Fällen lassen die genannten Forscher 5 nicht als beweiskräftig gelten, weil ihnen der Zeitraum zwischen der stattgehabten Verletzung und dem Auftreten des intraocularen Tumors zu gross erscheint, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden wahrscheinlich zu machen. Die angegebenen Zwischenzeiten, in denen das verletzte Auge ohne jede

[1]) Loc. cit. S. 157 und 235.
[2]) Loc. cit. II. Bd. S. 249.
[3]) Loc. cit. S. 236.

weitere Veränderung geblieben sein soll, betragen in drei Fällen mehr als ein Jahrzehnt, darunter einmal 17, ein andermal sogar 25 Jahre. Der kürzeste Zeitraum zwischen Verletzung und Entwickelung des Sarkoms war in dieser Gruppe 8 Jahre. Mit ihrer Anschauung setzen sich die Autoren in Gegensatz zu Fuchs, der mit Boyer und Roux für einen Fall von Chorioidealsarkom noch eine vor 40 Jahren erfolgte schwere Verletzung des Auges verantwortlich macht, während Virchow (l. c. II. Bd. S. 249) seinerseits hierbei Zweifel bezüglich des causalen Zusammenhangs äussert. Die Anzahl der wirklich stichhaltigen Fälle ist damit auf 4 zusammengeschmolzen, in denen einerseits die Verletzung eine eingreifende war, andererseits die zeitliche Aufeinanderfolge eine gewisse Beziehung zwischen der Tumorentwickelung und dem voraufgehenden Trauma wahrscheinlich macht. Bei der Kleinheit dieser Zahl gegenüber der Menge der bekannten Fälle von Uvealsarkom und gegenüber der Häufigkeit gleicher Verletzungen ohne nachfolgende Sarkomerkrankung wird man auch hier in dem Trauma höchstens eine Veranlassung zur Geschwulstbildung, nicht aber ihre eigentliche Ursache erblicken.

Gehen wir schliesslich daran, die Methode von Leber und Krahnstöver auf unsere Fälle anzuwenden, so finden wir unter diesen überhaupt nur 10[1]), bei denen die Anamnese irgend welche positiven ätiologischen Angaben enthält. Davon fallen 2 von vornherein aus dem Rahmen der Erörterung heraus, in denen einmal (Fall 49) ein Carbunkel des Orbitalrandes seit 11 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens bis zu völliger Amaurose und schliesslich die Entstehung eines Chorioidealsarkoms herbeigeführt haben soll, ein andermal (Fall 65) in dem seit Kindheit amblyopischen Auge eines 26jährigen Mannes ein Sarkom zur Beobachtung gelangte. Das angegebene Alter schliesst in dem

---

[1]) Fall 2, 36, 37, 49, 53, 65, 77, 83, 87, 92.

letzteren Falle den Gedanken, dass etwa der Tumor schon die Veranlassung der bestehenden Amblyopie gewesen sein könnte, ebenso aus, wie den, dieser Amblyopie eine causale Bedeutung für die Geschwulstentwickelung zuzuschreiben. Zum Ueberfluss lässt auch die Anamnese (seit 6 Monaten Amaurose, seit einigen Wochen Schmerzen) einen erst seit Kurzem zu datirenden Beginn derselben mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen. In den übrig bleibenden 8 Fällen war siebenmal ein Trauma als Ursache des später entdeckten Sarkoms angeschuldigt worden; dabei handelte es sich zweimal um eine Contusion[1]), viermal um eine perforirende Verletzung durch Eisensplitter[2]), Hufschlag[3]) und Strohhalmstoss[4]) und einmal um eine ausgedehnte Hautverbrennung, aber ohne Läsion des Bulbus[5]). Im achten Fall[6]) bestand der Tumor bereits vor dem Trauma, durch welches er nur zu schnellerem Wachsthum angeregt wurde.

Was die erstgenannte Gruppe anlangt, so ist für den Fall 83 ein Causalnexus zwischen Trauma und Neubildung allerdings stark anzuzweifeln. Der vor 6 Jahren erlittene Schlag auf das Auge scheint nur zu einer vorübergehenden Schwellung der umgebenden Weichtheile geführt zu haben, wie sie ja an den Lidern oft schon nach leichten Contusionen in beträchtlicher Ausdehnung zu beobachten ist. Von einer nachweisbaren Schädigung des Bulbus selbst oder einer Störung des Sehvermögens verlautet nichts, und auch die geschilderte Schwellung der Umgebung ging bald zurück. Während der nächsten $3\frac{1}{2}$ Jahre war das Auge völlig gesund. Folgen des Traumas waren also in keiner Weise zurückgeblieben. Erst nach diesem Zeitraum ($2\frac{1}{2}$ J.

[1]) Fall 83 u. 87.
[2]) Fall 36.
[3]) Fall 37.
[4]) Fall 53 u. 77.
[5]) Fall 92.
[6]) Fall 2.

vor der Operation) stellte sich unter Entzündungserscheinungen und Schmerzen eine Abnahme des Sehvermögens ein, als deren Ursache ärztlicherseits eine Netzhautablösung erkannt wurde. Es ist ausser allem Zweifel, dass diese bereits als erstes Symptom des sich entwickelnden Tumors zu deuten ist, und da dessen Sitz, wie die spätere anatomische Untersuchung ergab, gerade die Gegend des hinteren Poles war, also schon frühzeitig das centrale Sehen in Mitleidenschaft gezogen werden musste, wird man nicht fehlgehen, den Beginn der Neubildung nicht allzuweit vor der Entdeckung der Sehstörung zu datiren. Somit lässt sich zwischen der Contusion und dem ersten Beginn des Sarkoms eine völlig normale Zwischenzeit von etwa 3 Jahren constatiren, eine Thatsache, die einen Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen zum mindesten unwahrscheinlich macht.

Sehr viel näher liegt eine solche Verknüpfung in dem zweiten Falle (87 der Tabelle). Hier trat im Anschluss an einen Stoss vor das bis dahin gesunde Auge eine Gesichtsfeldbeschränkung nach oben auf, der im ophthalmoskopischen Bilde eine hämorrhagische Ablösung der unteren Netzhauthälfte entsprach. Noch im Verlauf eines Jahres kam es zu glaukomatösen Anfällen und Amaurose und der Fall begann verdächtig zu werden, als sich in den folgenden 3 Jahren allmählich unter Schmerzanfällen subconjunctivale Vorbuckelungen der Sklera ausbildeten. Die Enucleation des Auges ergab denn auch ein Aderhautsarkom, das bereits einige kleine episklerale Knötchen geliefert hatte. In der That vermag der ganze Verlauf dieser Beobachtung den Anschein zu erwecken, als ob hier das Trauma, und nur dieses allein, die Ursache der Geschwulstbildung gewesen sei; nach den Ausführungen von Leber und Krahnstöver können wir in ihm jedoch höchstens eine Gelegenheitsursache, einen Anstoss zur Entstehung der Neubildung sehen, und für diese Deutung giebt uns ein Vergleich mit dem letzten der ci-

tirten Fälle (2 der Tabelle) eine recht brauchbare Illustration. Derselbe betrifft ein Sarkom, welches sich aus einem kleinen Pigmentfleck der Iris entwickelt hatte; derselbe wurde 5 1/2 Jahre vor der Operation zufällig entdeckt, bestand aber, wie die Patientin zugiebt, wahrscheinlich schon längere Zeit vorher. Sein Wachsthum war ein äusserst geringfügiges, Beschwerden oder Sehstörung verursachte es 4 1/2 Jahre lang in keiner Weise. Dieses Bild änderte sich mit einem Schlage, als Patientin nach Ablauf dieser Zeit einst beim Bücken über einen Kessel mit siedendem Wasser unvermuthet von heissen Dämpfen getroffen wurde, worauf sofort eine Blutung in die Vorderkammer erfolgte. Die unmittelbare zeitliche Aufeinanderfolge dieser beiden Ereignisse lässt an ihrem causalen Zusammenhang keinen Zweifel aufkommen. Von diesem Tage an begann ein schnelleres Wachsthum der Geschwulst, es traten Schmerzen und Drucksteigerung hinzu, und das anfangs durch den Bluterguss völlig aufgehobene Sehvermögen stellte sich auch nach dessen Resorption nicht mehr im alten Maassstabe wieder her. Auch hier finden wir also, ganz analog dem Falle 87, einen intraocularen Bluterguss als Folge des Traumas, dem sich innerhalb des nächsten Jahres zunehmende Sehstörung und glaukomatöse Erscheinungen anschliessen; auch hier würde sicherlich dieses Trauma zur Ursache des vorhandenen Tumors gestempelt worden sein, wenn nicht sein Sitz in der Iris im Gegensatz zu den chorioidealen Sarkomen bereits vorher die Entdeckung seiner ersten Entstehung im frühesten Stadium ermöglicht hätte.

Eine gewisse äusserliche Beziehung zu dieser Beobachtung besitzt hinsichtlich des in Frage kommenden Traumas der Fall 92, bei welchem eine ausgedehnte Hautverbrennung mit kochendem Wasser 14 Jahre vor der Entfernung des sarkomatös erkrankten Auges stattgefunden hatte. Nach seiner Genesung entdeckte der Patient plötzlich eine Erblindung seines linken Auges und führt die-

selbe auf das erlittene Trauma zurück, obwohl dieses zwar die Umgebung des Auges, nicht aber den Bulbus selbst getroffen hatte. Als Ursache der Erblindung fand sich eine weit vorgedrängte Netzhautablösung, äusserlich bot das Auge nichts Abnormes.

Dass die Verletzung in diesem Falle eine schwere war, geht aus der langen Dauer der Bettlägerigkeit (5 Monate) zur Genüge hervor, da aber der Bulbus dabei keine Läsion erfahren hatte, ist ein Zusammenhang zwischen ihr und der Erblindung, resp. der letzterer zu Grunde liegenden Netzhautablösung nicht recht zu erklären. Trotzdem das Auge nun fast 14 Jahre ohne Veränderungen blieb, und erst nach dieser Zeit ein rasch wachsendes Sarkom beobachtet wurde, muss man die Netzhautabhebung mit Wahrscheinlichkeit als Folge eines sich entwickelnden Tumors auffassen. Das zeitliche Zusammentreffen der Ablösung und des Traumas, das vielleicht nur ein scheinbares ist, indem die einseitige Erblindung möglicher Weise schon vorher bestand und dem Patienten erst in dieser Zeit zum Bewusstsein kam, wird man nicht anders als ein zufälliges deuten können; ein Causalnexus zwischen beiden, resp. zwischen Trauma und Sarkom, ist schwerlich aufrecht zu erhalten.

Das Gleiche gilt von dem Fall 37 der zweiten Gruppe, bei welchem 8 Wochen nach einer Verletzung durch Hufschlag auf das Auge ein Aderhautsarkom im zweiten Stadium zur Beobachtung kam. Das Trauma hatte in kürzester Frist zu Amaurose und Phthisis bulbi geführt; dass aber in der angegebenen Zeit ein Chorioidealsarkom als Folgezustand entstanden und sogar bereits in das zweite Stadium eingetreten sein sollte, ist nach allem, was wir von der ersten Entwickelung und der Dauer des Anfangsstadiums der Uvealsarkome wissen, zum mindesten sehr unwahrscheinlich. Viel eher wäre es denkbar, dass die Verletzung auch hier wieder nur den Anstoss zu schnellerem

Wachsthum einer bis dahin unbemerkt gebliebenen Geschwulstanlage gegeben hat, doch lassen sich für eine sichere Beurtheilung des Falles weder aus der Anamnese, noch aus dem Status hinreichende Anhaltspunkte erbringen. Da eine Operation und anatomische Untersuchung des Bulbus nicht stattgefunden hat, scheidet die Beobachtung übrigens an und für sich schon aus der Reihe der beweiskräftigen Fälle aus. Die letzten 3 Fälle (36, 53, 77) haben das Gemeinsame, dass eine perforirende Verletzung entweder unmittelbar oder allmählich eine völlige Erblindung des betroffenen Auges zur Folge hatte, und nach einer Reihe von Jahren die Enucleation des sarkomhaltigen Bulbus vollzogen wurde. In der erstgenannten Beobachtung hatte das Trauma 7 Jahre vor der Operation sofort die Aufhebung des Sehvermögens herbeigeführt, doch fehlen genauere Angaben über den damals erhobenen Befund. Nachdem sich in den nächsten 4 Jahren keine weiteren Veränderungen gezeigt hatten, bemerkte der Patient von dieser Zeit an eine allmählich zunehmende Vergrösserung des verletzten Auges, als deren Ursache ein Aderhautsarkom vermuthet und bei der Section des enucleirten Auges auch gefunden wurde. Obwohl es in Folge der durch das jugendliche Alter des Patienten bedingten Nachgiebigkeit der Bulbushüllen erst kurze Zeit vor der Operation zu glaukomatösen Erscheinungen, also zum Eintritt des zweiten Stadiums gekommen war, muss der Beginn der intraocularen Neubildung dennoch mindestens 3 Jahre zurückdatirt werden, derselbe rückt also dem Zeitpunkt des Traumas höchstwahrscheinlich recht nahe. Noch ausgeprägter ist dieses zeitliche Verhalten in den beiden folgenden Beobachtungen, in denen 3 resp. 4 Jahr vor der Enucleation eine Strohhalmverletzung die Erblindung des Auges herbeigeführt hatte.

Während sich dieselbe im Fall 53 unter dem Bilde einer schleichenden Iridochorioiditis langsam vollzog, stellte sich in dem anderen Falle (77 der Tabelle) rasch eine

Panophthalmie mit Phthisis dolorosa ein; in beiden Fällen enthielt der im zweiten Stadium enucleirte Bulbus ein Aderhautsarkom. In allen diesen drei Beobachtungen, namentlich in der letzten ist ein Zusammenhang des Traumas mit der Sarkomerkrankung sehr gut denkbar, nur sehen wir in ihm nach der aus Fall 2 gezogenen Lehre nicht die eigentliche zu Grunde liegende Ursache der Neubildung, sondern nur einen Anstoss, ein veranlassendes Moment zu ihrer Entwicklung.

III. Verlauf.

Der klinische Verlauf der Sarkomerkrankung der Uvea ist bereits von Knapp[1]) in vier Stadien zerlegt worden, und diese Eintheilung hat sich in prognostischer Hinsicht als zweckmässig bewährt. Sie liegt daher auch unserer obigen Tabelle zu Grunde. Da die bekannten Erscheinungen des Uvealsarkoms einer Darstellung nicht mehr bedürfen, sei es gestattet, hier nur einige Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe kurz zu erwähnen.

In seltenen Fällen verläuft das zweite Stadium der Chorioidealsarkome unter dem Bilde einer heftigen, plastischen Iridocyclitis, die zuweilen schliesslich zu einer vollkommenen Atrophie des Bulbus führt. Als Ursache einer solchen Phthisis bei Aderhautsarkom nahm v. Graefe eine vorangehende Zerstörung der Cornea an, der eine Panophthalmie folgen sollte. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass dies nur selten der Fall ist, und die Atrophie vielmehr durch eine Schrumpfung der iridocyclitischen Exsudate im Augeninnern herbeigeführt wird.

Die Phthisis bulbi nach Aderhautsarkom ist in neuerer Zeit der Gegenstand eingehender Forschungen vonseiten verschiedener Autoren gewesen. Ewetzky[2]) und

---

[1]) Loc. cit. S. 178 ff.

[2]) Ewetzky, Ueber Sarkome in atrophischen Augen. Aperçu de l'activité du cercle ophthalm. de Moscou. Séance du 7. Oct. 1896,

Th. Leber[1]) haben ungefähr gleichzeitig und unabhängig von einander durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen, dass diese Fälle von Sarkom, welche zu Entzündungen des Uvealtractus und zu Atrophie des Auges geführt hatten, sich durch eine ausserordentliche Verbreitung degenerativer und nekrotischer Processe auszeichnen, wie sie bei den gewöhnlichen, mit Drucksteigerung einhergehenden Fällen sich nicht in dieser Weise findet[2]). Ewetzky ist der Meinung, dass diese Entzündungen durch die Stoffwechselproducte der in Zerfall gerathenden Massen hervorgerufen würden, und führt diesen Zerfall selbst wieder auf eine mangelnde Ernährung (z. B. in Folge von Endarteriitis) zurück. Leber und Krahnstöver sind dagegen geneigt, die Entzündung auf eine Infection zurückzuführen und die Bedeutung der Nekrose mehr darin zu suchen, dass sie günstige Bedingungen für die Ansiedelung von pathogenen Mikroorganismen setzt, ohne sich aber in dieser Beziehung mit voller Bestimmtheit auszusprechen.

In naher Beziehung zu diesen unter dem Bilde einer Iridocyclitis verlaufenden Fällen steht die Frage nach dem

---

im Druck erschienen zum 15. Aug. 1897. Die ausführlichere Arbeit erschien erst am 17. Juni 1898: „Weitere Studien über intraoculare Sarkome. II. Sarkome in atrophischen Augen.“ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd., 3. Abth. S. 563 ff. (1898).

[1]) Th. Leber, Ueber die Combination von intraocularen Geschwülsten mit Phthisis bulbi. Sitzungsber. d. ophthalm. Ges. Sitz. v. 7. Aug. 1897, im Druck erschienen 1898.

Th. Leber und A. Krahnstöver, Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels u. über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste (Schluss). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 2. Abth. Ausgegeben am 3. Mai 1898.

[2]) In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Bulbi, die sich bereits in atrophischem Zustande befanden, doch liegen auch Befunde von früheren Stadien vor, in denen es noch nicht so weit gekommen war oder der Uebergang in Atrophie sich zunächst nur durch Herabsetzung des intraocularen Druckes ankündigte.

Zusammenhang von sympathischer Ophthalmie und Aderhautsarkom. Schirmer[1]) hat dargethan, dass ein Zusammentreffen beider Affectionen als ein recht seltenes Ereigniss betrachtet werden muss und nur in den Fällen zu erwarten ist, wo sich das Sarkom im sympathisirenden Auge mit einer Entzündung der Uvea complicirte. Der Weg, auf dem diese Complication erfolgte, ist in allen denjenigen Beobachtungen unzweifelhaft, bei welchen es zu einer Eröffnung der Bulbuskapsel entweder durch operative Eingriffe oder durch spontane Perforation des Tumors gekommen war; hier handelte es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine ektogene Infection mit den bisher unbekannten Erregern der sympathischen Ophthalmie. Unter 14 Fällen von letzterer bei Aderhautsarkom, welche Leber und Krahnstöver zusammengestellt haben, fand sich ein solches Verhalten achtmal[2]); der angegebene Weg ist also unstreitig der häufigere. Schwieriger ist die Frage in den Fällen, in welchen eine nachweisliche Eröffnung des Bulbusinnern nicht stattgefunden hat; wir haben bereits erwähnt, dass Ewetzky die Stoffwechselproducte der in derartigen Sarkomen sich findenden Degenerationsheerde als die Ursache der Iridocyclitis ansieht, während Leber, von der parasitären Theorie der sympathischen Entzündung ausgehend, für diese Fälle eine vermuthlich endogene Infection voraussetzen muss, für deren Entstehung die Degeneration des Tumors die Wege ebnete. Möglich wäre in diesen Fällen aber auch, dass kleine, der Wahrnehmung entgangene Continuitätstrennungen der Gewebe zur Einwanderung der pathogenen Organismen von aussen her Gelegenheit gegeben hätten. Ein Analogon bietet sich z. B. in dem Verhalten der subconjunktivalen Bulbusrup-

[1]) O. Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. Bd. 4. Abth.

[2]) Loc. cit. S. 267.

turen, nach denen zuweilen sympathische Ophthalmie zur Beobachtung kam. Dass die ausgedehnten nekrotischen Processe, wie sie für die obige Gruppe von Sarkomen beschrieben worden sind, immerhin bei der Ansiedelung der Krankheitserreger eine bedeutende Rolle spielen, ergiebt sich aus der relativen Häufigkeit, mit der gerade diese Fälle zu sympathischer Entzündung des zweiten Auges geführt haben. Leber und Krahnstöver fanden eine solche siebenmal unter 44 mit Phthisis bezw. Hypotonie einhergegangenen Beobachtungen von Chorioidealsarkom, = 16 % der Fälle, während sie bei den typisch verlaufenen Sarkomfällen ebenfalls nur siebenmal, also in einem ganz verschwindenden Bruchtheil auftrat und auch hier ausnahmslos nach vorangegangener spontaner oder operativer Eröffnung der Bulbuskapsel.

Unter unseren Fällen wurde sympathische Ophthalmie nur einmal angetroffen (Fall 76 der Tabelle). Es handelte sich um eine 43jährige Frau, die unter den Erscheinungen des entzündlichen Glaukoms in die Klinik kam und bei der eine diffuse Trübung der brechenden Medien die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes unmöglich machte. Es wurde iridektomirt, und als keine Besserung eintrat, 6 Wochen später die Enucleation des schmerzhaft-amaurotischen Auges vollzogen. Nach einer Woche, also 7 Wochen nach der Iridektomie, brach auf dem zweiten Auge eine heftige plastische Iridocyclitis aus, die trotz aller therapeutischer Anstrengungen einen malignen Ausgang nahm: es kam zu Erblindung und vollständiger Atrophie. Der zeitliche Eintritt, sowie der ganze Verlauf und der Ausgang dieser Entzündung lassen über ihre Natur keine Zweifel zu. Die Beobachtung gehört in die erste der oben aufgestellten beiden Gruppen, da eine Eröffnung des sympathisirenden Auges voraufging.

Von den 4 Fällen unserer Tabelle, in denen Phthisis bulbi neben Sarkom bestand, ist in zweien (Fall 37 und

77) die Phthise durch ein Trauma veranlasst worden, so dass diese beiden Beobachtungen hier bei der Besprechung ausscheiden. In den anderen beiden Fällen (80 und 84), welche sich durch eine sehr lange Verlaufsdauer auszeichnen, muss man die. Atrophie als Folge eines primären Chorioidealsarkoms auffassen, da das letztere unzweifelhaft bereits vorher bestand, und eine anderweitige Ursache für sie nicht vorlag. Beide Male machte sich der Beginn der Tumorentwicklung durch eine plötzlich eintretende Netzhautabhebung mit Erblindung bemerkbar, ohne dass das Auge äusserlich in den nächsten Jahren irgend welche Abnormitäten gezeigt hätte. Erst nach dieser Zeit, im Fall 84 erst nach 10 Jahren, begann das Auge atrophisch zu werden; im Fall 80 kam es weiterhin zu Partialektasie der Sklera. Beide Fälle kamen erst im dritten Stadium, als die Neubildung bereits die Sklera perforirt hatte, zur Beobachtuug, so dass über die Natur der Erkrankung kein Zweifel mehr obwalten konnte; in früheren Stadien kann indess die Diagnose eine überaus schwierige, ja völlig unmögliche sein.

Da der erste Beginn der Sarkomerkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht diagnosticirt und ferner bald nach der Entdeckung des Tumors die Enucleation ausgeführt wird, lässt sich über die eigentliche Dauer der Krankheit zumeist nichts Sicheres angeben. Immerhin ist jedoch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, die über die zweifellos lange Gesammtdauer der Erkrankung eine genügende Aufklärung gewähren; Leber und Krahnstöver[1]) geben folgende Tabelle:

Dauer	Fälle
6—8 Jahre	1
7 „	1
8 „	1
9 „	1

[1]) Loc. cit. S. 185.

Dauer	Fälle
10 Jahre	2
12 „	1
13 „	1
17 „	3
20 „	1[1])

Auch unter den von mir mitgetheilten Beobachtungen, vorzugsweise natürlich bei den im dritten Stadium der Krankheit operirten Patienten, finden sich ähnliche Zeitangaben, so

1 Fall	(73)	von	6	jähriger Dauer
1 „	(85)	„	7	„ „
1 „	(99)	„	8	„ „
2 Fälle	(80 u. 95)	„	10	„ „
1 Fall	(93)	„	11	„ „
1 „	(92)	„	14	„ „
1 „	(84)	„	17	„ „

In den meisten dieser Beobachtungen markirte sich der Beginn der Tumorentwicklung durch eine plötzlich auftretende Netzhautabhebung; in einem Fall (96), in dem 30 Jahre vor der Entfernung des sarkomhaltigen Bulbus im dritten Stadium sich Erblindung eingestellt haben soll, ohne dass über die Natur derselben nähere Angaben vorliegen, muss man wohl die Frage nach einem Zusammenhang derselben mit der Geschwulstbildung unentschieden lassen. Dass für die Irissarkome verhältnissmässig häufig derartige lange Entwicklungszeiten berichtet werden, wird nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass gerade bei ihnen schon der erste Anfang der Neubildung zur Beobachtung kommen kann; in unsern beiden Fällen sind die angegebenen Zeiten indes relativ klein, obwohl sie erst im zweiten resp. dritten Stadium zur Operation gelangten.

Schwieriger zu berechnen ist die Dauer der einzelnen Stadien, speciell des ersten. Hierzu ist einmal die Bestim-

---

[1]) E. v. Hippel, Loc. cit.

mung des ersten Beginns der Erkrankung erforderlich, und zweitens auch die des Anfangs des zweiten Stadiums; die Patienten müssen also später als im ersten Stadium operirt worden sein. Aus 24 geeigneten Fällen der Tabelle ergiebt sich als Dauer des ersten Stadiums ein Zeitraum von 2 Jahren und drei Monaten, während Fuchs 21 Monate gefunden hat. Sicherlich sind alle diese Zahlen zu niedrig, da der Beginn der Geschwulstentwickelung wohl in der Regel weiter zurück liegt, als die Angaben besagen. Damit stimmt die Thatsache überein, dass sich unter unseren 24 Beobachtungen nicht weniger als sechs mit längerer Dauer vorfinden, nämlich:

1 (48)	mit	3 jähriger		
1 (41)	„	4	„	
1 (38)	„	5	„	
1 (73)	„	6	„	
2 (84 u. 95)	„	10	„	Dauer des ersten Stadiums.

Für das zweite Stadium ergiebt sich ein Zeitraum von 2 Jahren und 1 Monat (aus 4 Fällen berechnet); Fuchs giebt ebenfalls 21 Monate an und erwähnt bereits, dass das zweite Stadium mitunter völlig übersprungen wird, indem es im Anschluss an das erste reizfreie Stadium schon zu episkleralen Knoten kommt [1]). Für das dritte und vierte Stadium lassen sich keine bestimmten Zeitangaben machen.

IV. Prognose.

I.

Da das Sarkom des Uvealtractus einer spontanen Heilung nicht fähig ist, vielmehr in jedem nicht durch Operation behandelten Falle unbedingt zum Tode führt, muss die Prognose als absolut infaust bezeichnet werden. Unter den mitgetheilten Beobachtungen befindet sich eine,

---

[1]) cf. Fall 89 und 94.

in welcher der Patient die Operation ablehnte (Fall 37 der Tabelle): derselbe starb nach drei Jahren an einer mehrmonatlichen Lungenentzündung (Lungenmetastasen?), ohne dass genauere Angaben über die Todesursache und das weitere Verhalten des sarkomatösen Auges in Erfahrung zu bringen waren. Nimmt man an, dass das als Ursache angeschuldigte Trauma wirklich den Beginn der Tumorentwicklung darstellt, so hätte der Gesammtverlauf wenig über 3 Jahre gedauert; wahrscheinlich ist dieser Zeitraum jedoch zu niedrig gegriffen. In drei Beobachtungen nicht operirter Patienten, welche von Beginn an bis zum Tode verfolgt werden konnten, hat Fuchs die Gesammtdauer der Krankheit zu $5\frac{1}{2}$, $3\frac{3}{4}$ und $1\frac{2}{3}$ Jahren gefunden. (l. c. p. 272.)

II.

Die operirten Fälle von Irissarkomen geben eine relativ günstige Prognose, da sie in der Regel früh zur Diagnose und zur Operation kommen. Nach Fuchs blieben von acht längere Zeit beobachteten Fällen sieben frei von Recidiven; davon drei, in denen die Geschwulst durch Iridektomie entfernt worden war. Metastasen sind noch nicht constatirt worden. Von den beiden Irissarkomen unserer Tabelle wurde das erste im dritten Stadium durch Enucleatio bulbi entfernt; die Patientin ist nach 16 Jahren noch gesund. Im zweiten Falle kam nur die Iridektomie in Anwendung, und auch diese Patientin kann nunmehr nach Ablauf von 7 Jahren als definitiv geheilt angesehen werden.

III.

Sarkome der Chorioidea und des Ciliarkörpers.

Von den 98 hierher gehörigen Fällen müssen 8 [1]) wegen Mangels weiterer Angaben über die Schicksale des Patienten,

---

[1]) 11, 29, 33, 44, 48, 64, 69, 96.

sowie 1 [1]) bei welchem keine Operation stattfand, von vornherein ausgeschieden werden.

Unter den 89 verbleibenden Fällen stellte sich neunmal, also in 10 Proc., ein locales Recidiv ein.

Bezüglich der Zeit, in welcher das geschah, giebt folgende Zusammenstellung Aufschluss:

Zwischen dem 1. und 6. Monat	n.d. Operation	4 Fälle
„ „ 6. „ 12. „		3 „
„ „ 1. „ 2. Jahre		1 Fall
„ „ 2. „ 4. „		0 „
Im 30. „		1 „
	Summe:	9 Fälle

In den ersten sechs Monaten nach der Operation ist also die Gefahr des localen Recidivs am grössten und fällt mit der Zunahme des recidivfreien Zeitraums nach ihr, Ausnahmsweise tritt es aber auch wesentlich später auf. So berichtet Fuchs über Recidive nach 7, resp. 9 Jahren, Wecker von einem Fall, in dem nach 9 Jahren das erste Recidiv, nach 16 Jahren ein zweites auftrat. Freudenthal, der eine ungewöhnlich hohe Zahl von Recidiven anführt (6 unter 24 = 25 Proc.), sah ein solches noch nach 10 Jahren, am merkwürdigsten erscheint jedoch der Fall 19 unserer Tabelle, bei welchem im 30. Jahre nach der Enucleatio bulbi wegen Chorioidealsarkoms ein Melanosarkom der Orbita, das vom Enucleationsstumpf ausging, zur Beobachtung kam. Diese Fälle beweisen, dass selbst noch nach Jahrzehnten scheinbarer Heilung die Gefahr der Recidive vorhanden sein kann; bei ihrer grossen Seltenheit können sie aber die Prognose nicht wesentlich beeinträchtigen. Im Allgemeinen kann man einen Patienten, der 4 Jahre hindurch recidivfrei geblieben ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit als geheilt betrachten; in unsern Fällen traten acht von den beobachteten neun Recidiven bereits innerhalb der ersten 2 Jahre auf.

[1]) S. 37.

Von grösster Bedeutung für das Vorkommen von Recidiven ist das Stadium, in welchem die Operation stattfand, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht:

Stadium	Gesammtzahl der Fälle	Zahl der Recidive	Procentsatz
I.	15	0	0
II.	52	2	4
III.	22	7	32
Summe:	89	9	10

Zu ähnlichen Resultaten gelangt auch Fuchs (l. c. p. 275).

Ist einmal ein Recidiv aufgetreten, so ist von der Operation desselben in der Regel keine dauernde Heilung mehr zu erwarten. Von unseren neun Recidiven wurde in vier Fällen eine Exenteratio orbitae ausgeführt, zwei der Patienten starben bald darauf an Hirnsarkom, ein dritter an Generalisation des Tumors; über den vierten waren weitere Nachrichten nicht erhältlich.

Weit häufiger als die lokalen Recidive sind Metastasen der Geschwulst in entfernten Organen. Unter den 89 Fällen, in welchen Nachrichten über das spätere Ergehen der Patienten vorliegen, wurde 27 mal = 30 Proc. das Auftreten von Metastasen beobachtet.

Dasselbe führte zum Tode in 26 Fällen, und zwar:

Zwischen	dem	1.	und	6.	Monat	in	8	Fällen
"	"	6.	"	12.	"	"	2	"
"	"	1.	"	2.	Jahre	"	7	"
"	"	2.	"	3.	"	"	2	"
"	"	3.	"	4.	"	"	2	"
"	"	4.	"	5.	"	"	4	"
"	"	5.	"	8.	"	"	6	"
							26	Fälle

In der Mehrzahl der Fälle erfolgte also innerhalb der ersten fünf Jahre der Tod, eine Heilung der Metastasen

galt bis in die neueste Zeit hinein für unmöglich. Die moderne Chirurgie hat nun auch hier den Versuch unternommen, diesen Metastasen operativ entgegen zu treten, und, wie es bisher scheint, in einzelnen Fällen nicht ohne Erfolg. Ein Beispiel ist der Fall 17 unserer Tabelle, in welchem sechs Jahre nach der Enucleation des sarkomhaltigen Auges ein circumskripter Tumor der Leber sich ausgebildet hatte. Es kam zur Exstirpation desselben, wobei er sich als ein metastatisches Lebermelanosarkom erwies; die Heilung verlief gut, und die Patientin ist jetzt $^3/_4$ Jahr nach dieser Operation, noch am Leben und bei zufriedenstellender Gesundheit.

In zwei Beobachtungen, in welchen eine Reihe von Jahren nach der Operation der Tod in Folge von Erkrankung an malignen Tumoren eintrat, handelte es sich wahrscheinlicher Weise nicht um eine Metastasirung des Aderhautsarkoms, sondern um primäre, von letzterem unabhängige Neubildungen. Der eine Fall (6 der Tabelle) betrifft eine Patientin, die 12 Jahre nach der Enucleation an einem Uterustumor erkrankte und trotz ausgeführter Totalexstirpation starb. Die klinische Diagnose war auf Carcinoma uteri gestellt worden, eine histologische Untersuchung des Präparates hat nicht stattgefunden. Da es sich bei dieser Beobachtung um ein ungefärbtes Sarkom bei einer relativ jugendlichen, noch nicht im Carcinomalter stehenden Patientin handelte, wäre der Gedanke án Metastasenbildung nicht von der Hand zu weisen, wenn nicht die lange Dauer der völlig normalen Zwischenzeit — 12 Jahre — denselben doch recht unwahrscheinlich erscheinen liesse.

Aehnlich verhält es sich mit dem zweiten Fall (50 der Tabelle). Hier stellte sich 10 Jahre nach der Operation ein Magenleiden ein, als dessen Ursache ein Carcinoma ventriculi diagnosticirt wurde. Die Patientin starb noch im Verlauf des Jahres, eine anatomische Diagnose liegt nicht vor.

Bezüglich der Häufigkeit der Metastasen je nach dem Stadium, in welchem die Operation ausgeführt wurde, ergiebt sich folgende Tabelle:

Stadium	Gesammtzahl der Fälle	Zahl der Metastasen	Procentsatz
I.	15	8	53
II.	52	12	23
III.	22	7	32

Ueberraschender Weise findet sich also der höchste Procentsatz der Metastasen für die mitgetheilten Fälle gerade bei den frühzeitig, noch im ersten Stadium ausgeführten Operationen, ein Beweis, dass im Gegensatz zu dem Verhalten der Recidive, selbst eine frühzeitige Operation nicht im Stande ist, Metastasen mit Sicherheit zu verhindern. Sobald Geschwulstzellen in den Kreislauf gerathen sind, können sie eben zu Metastasen Veranlassung geben, ohne Beziehung zu der Grösse oder dem Entwicklungsstadium der Muttergeschwulst.

Von Recidiven und Metastasen wurden unter unsern 89 Fällen insgesammt 35 Patienten befallen = 39 Proc., während die übrigen 54 = 61 Proc. von beiden verschont blieben. Dieses Verhältniss ist jedoch unstreitig zu günstig, da auch die Fälle jüngeren Datums bei der Berechnung Verwendung fanden. Schaltet man diese letzteren aus und verwerthet nur diejenigen, in welchen die Beobachtungszeit mehr als 5 Jahre beträgt, so erhält man auf 69 Fälle 34 mal ein Auftreten von Metastasen und Recidiven = 49 Proc. Todesfälle, die definitiven Heilungen belaufen sich somit auf 51 Proc. Die Prognose ist daher nach den heutigen Erfahrungen durchaus nicht so ungünstig zu stellen, als es in früheren Zeiten, wo man in der Regel erst spät diagnosticirte und operirte, geschehen ist.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine freudige Pflicht, Herrn Geheimrath v. Hippel für die gütige Ueberweisung des Themas und das jederzeit gewährte wohl-

wollende Interesse meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Herrn Dr. Schieck, Assistenzarzt der Klinik, bin ich für manche liebenswürdige Anleitung zu verbindlichem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichniss.

1) Alt, Klinischer Bericht über die Knapp'sche Augenheilanstalt. Knapp's Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII. S. 395 ff.
2) Bäumler E., Ein Fall von Orbital- und Uvealsarkom. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1886. S. 5 ff.
3) Brière Leon, Etude clinique et anatomique sur le Sarcôme de la choroide et sur la mélanose intraoculaire. Thèse de Paris 1873.
4) Cohn H., Rückblicke. Breslau 1897.
5) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie Berlin 1877. I. Bd. S.
6) Ewetzky, Weitere Studien über intraoculare Sarkome, II, III und IV; v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 3. Abth. S. 563 ff.
7) Flitner F., Ein Beitrag zur Lehre vom traumatischen Sarkom. Inaug.-Diss. Halle 1896.
8) Freudenthal, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. Bd. 1. Abth. 1891.
9) Fuchs E., Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.
10) A. v. Graefe, Sein Arch. f. Ophthalm. XIV. Bd. 2. Abth. S. 101 ff.
11) Groenouw A., Zwei Fälle von Aderhautlösung (scheinbarem Chorioidealtumor) nach Cataractoperation mit spontaner Heilung. Arch. f. Augenheilk. XX. Bd. S. 69.
12) Heldmann B., Ein Fall von Cysticercus subretinalis unter dem Bilde eines intraocularen Tumors. Inaug.-Diss. Halle 1896.
13) E. v. Hippel, Ueber recidivirende intraoculare Blutungen, bedingt durch einen Tumor. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. Bd. 4. Abth. S. 266 ff.
14) Hirschberg, Zur sympathischen Reizung und Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. Bd. 4. Abth. S. 142.
15) Hirschberg. Knapp's Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. X. S. 56.
16) Hirschberg, Zur Prognose des Aderhautsarkoms. Virchow's Arch. XC., S. 1 ff. 1882.
17) Knapp H., Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
18) Landsberg M., Zur Aetiologie und Prognose intra- und extraocularer Sarkome. Virchow's Arch. LXIII. S. 274 ff.
19) Leber u. Krahnstöver, Ueber die bei Aderhautsarkom vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 1. Abth. S. 164 ff.

20) Martin W., Beiträge zur Prognostik der Uvealsarkome. Inaug.-Diss. Halle 1885.
21) Mayer A., Beiträge zur Prognose des Aderhautsarkoms. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.
22) Nieden, Ueber sympathische Entzündung in Folge von Sarkom der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 339—345.
23) Oemisch K., Ueber das Sarkom der Regenbogenhaut. Inaug.-Diss. Halle 1892.
24) Pfingst, Zwei interessante, durch Trauma entstandene Tumoren des Auges. v. Zehender's M. Bl. XXXIII, S. 252—263.
25) Sauer H., Beitrag zur Casuistik der Irissarkome. Inaug.-Diss. Halle 1883.
26) Schieck F., Ueber die Ursprungsstätte und die Pigmentirung der Chorioidealsarkome. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. Bd. 2. Abth., S. 433 ff.
27) Schirmer O., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. Bd. 4. Abth.
28) Virchow K., Die krankhaften Geschwülste. II. Bd.
29) Wiegand A., Casuistische Beiträge zur Kenntniss der melanotischen Neubildungen des Auges. Inaug.-Diss. Giessen 1883.

Ueber die Wirkung von kalten und warmen Umschlägen auf die Temperatur des Auges.

Von

Dr. E. Hertel,

Privatdocenten und I. Assistenten der Jenaer Augenklinik.

Mit 1 Figur im Text.

(Aus der Jenaer Augenklinik.)

Thermische Einwirkungen in Form von warmen und kalten Umschlägen haben in der augenärztlichen Therapie seit alters eine ausgedehnte Verwendung gefunden. Durch die Erfolge, die sich durch richtige Application dieser an sich so einfachen Maassnahmen erzielen lassen, haben sich dieselben überall ihre klinische Berechtigung neben den anderen Zweigen der Therapie gesichert.

Es musste mir daher bei einer zusammenhängenden Bearbeitung der hydrotherapeutischen Maassnahmen am Auge, welche ich für Matthes's Lehrbuch der Hydrotherapie[1]) übernommen hatte, auffallen, dass über die physiologischen Grundlagen der Wirkungsweise von warmen und kalten Umschlägen auf das Auge so wenig exacte Untersuchungen vorliegen.

Ich fand in der Literatur überhaupt nur zwei Arbeiten, die sich mit dieser Frage näher beschäftigen, und beide stehen sich in den Hauptpunkten diametral gegenüber. Die erste stammt von Silex (1) aus dem Jahre 1893. Derselbe

---

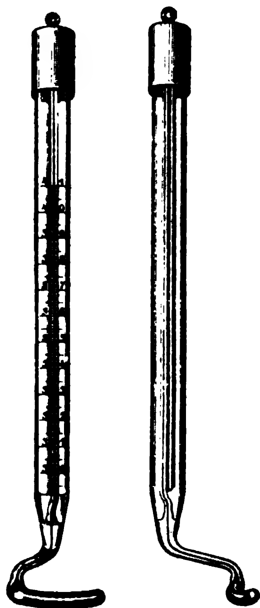
[1]) Jena, Verlag von G. Fischer.

prüfte mit dem thermoelektrischen Strome an einer Reihe von erkrankten Augen den Einfluss der therapeutisch verordneten Umschläge und kam zu dem Resultate, „dass Umschläge auf die Augen in der von uns Augenärzten gewöhnlich verordneten Form, z. B. dreimal täglich $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde lang von Temperaturgraden geringer als die umgebende Luft eine Erhöhung, und solche von höheren Graden eine Erniedrigung der Temperatur des Conjunctivalsackes herbeiführen. Und dieses dadurch, dass die in einem labilen Zustande befindlichen Gefässe der Haut bei Einwirkung von Temperaturen, die niedriger sind als die angrenzende Luftschicht, verengt und die Blutmasse nach dem Centrum getrieben, und dass bei den umgekehrten Verhältnissen dieselben erweitert und dadurch Blut von dem Centrum, id est Conjunctivalsacke, nach der Haut hin geleitet wird. Und abgesehen von der centripetalen und centrifugalen Fluxion in dem einen oder anderen Falle fällt bei der Kälte dann noch die reflectorisch erhöhte Wärmeproduction bei verminderter Abgabe in's Gewicht, während bei der Wärme die Wärmeproduction beschränkt und die Abgabe durch Erweiterung der Hautgefässe und Dehnung der Haut vergrössert ist. Beide Factoren, Fluxion und reflectorische Beeinflussung der Wärmeproduction, erzeugen demnach jenseits der Haut, hier also im Conjunctivalsacke, bei Kälte Erhöhung, bei Wärme Verminderung der Temperatur, ganz, wie es die Versuche experimentell ergeben hatten."

Die Ergebnisse der Silex'schen Untersuchungen wurden durch Giese (2) im Jahre 1894 nachgeprüft. Auch Giese bediente sich zur Messung der Thermoelemente und studirte den Einfluss der Umschläge im wesentlichen an erkrankten Augen. Die Resultate, die er erhielt, stimmten mit denen von Silex durchaus nicht überein, vielmehr konnte er den Satz aufstellen: Kalte Umschläge erniedrigen die Temperatur des Conjunctivalsackes, warme erhöhen die-

selben. Den theoretischen Ausführungen, zu denen sich Silex auf Grund seiner Experimente berechtigt glaubte, hält Giese vor allem entgegen, dass bei denselben ein Moment der Wärmeabgabe oder Wärmeaufnahme ganz vernachlässigt sei, nämlich das der Leitung quer durch das Gewebe hindurch. Und dieses käme gerade bei der oberflächlichen Lage des Conjunctivalsackes ganz besonders in Betracht.

Da keine von diesen beiden sich schroff gegenüberstehenden Anschauungen auf Grund von neuen Experimenten eine Bestätigung erfahren hat, habe ich selbst eine grössere Reihe von Messungen angestellt, durch welche ich über die Art und das Zustandekommen des Einflusses von warmen und kalten Umschlägen auf die Temperatur am Auge Aufschluss erhalten wollte.



Zur Ausführung meiner Messungen bediente ich mich durchweg Thermometer, welche ich nach meinen Angaben von dem Glastechniker Haack-Jena anfertigen liess. Nach mehrfachem Ausprobiren fand ich beistehende Form (cf. Figur) als die geeignetste:

Ein 2 cm langer, 4 mm im Durchmesser habender Quecksilbercylinder wird in den unteren Conjunctivalsack eingelegt, der Cylinder ist leicht nach der Bulbusform gekrümmt, um sich besser anzulegen. An dem der Nase zugekehrten Ende setzt sich etwa unter einem Winkel von ca. 45° nach oben und vorn gerichtet eine $^1/_2$ cm lange dünne Röhre an — der Anfang des Steigrohres für den Quecksilberfaden. Dieser dünne Anfangstheil läuft in einen allmählich dicker werdenden, 2 cm langen, fast horizontal nach vorn gehenden

Schenkel aus, der seinerseits schliesslich in den vertical laufenden, die Milchglasscala tragenden Theil umbiegt.

Als ich später bei genauerer Durchsicht der einschlägigen Literatur das von Dohnberg (3) angegebene Modell fand, liess ich mir genau nach seinen Angaben Thermometer herstellen. Doch glaube ich, dass meinem Modell entschieden der Vorzug vor dem Dohnberg'schen gebührt. Einmal benutzt Dohnberg eine Quecksilberplatte — es ist das entschieden zu verwerfen, weil platte Quecksilberthermometer viel mehr durch den Druck der Gewebe zum Steigen veranlasst werden, als cylindrische. Ferner lässt Dohnberg die Steigröhre am äusseren Lidwinkel hoch gehen. Viele Patienten, denen ich beide Arten der Thermometer einlegte, versicherten mir, dass sie bei den Dohnberg'schen aussen ein allerdings nur leises Druckgefühl hätten, während sie bei den anderen — von mir angegebenen — nichts spürten. Ich habe mich bei gelegentlichen Controlmessungen an mir selbst überzeugen können, dass in der That mein Thermometer bequemer sitzt. Es rührt das wohl daher, dass der Lidschluss innen nicht so fest ist als aussen: innen laufen die Lidkanten ein wenig gebogen und sind dem Bulbus nicht mehr anliegend; die dünne Anfangsröhre kann demnach an der Carunkel vorbei leicht nach aussen gelangen, während am äusseren Lidwinkel das untere Lid ein wenig abgedrängt werden muss. Daher kommt es auch, dass meine Quecksilbercylinder bei leichtem Lidschluss — und nur bei diesem wurde gemessen — vollkommen in einer geschlossenen Höhle lagen, ohne Communication nach aussen.

Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass ich möglichst dünne Capillaren verwenden liess, um die Thermometer recht empfindlich zu machen. In zwei Minuten war der höchste resp. tiefste Punkt stets erreicht. Allerdings wurde die Dauer der Messungen meist auf mindestens vier Minuten ausgedehnt, um ganz sicher zu gehen.

Die Scala zeigte Centigrade, war aber so weit gezeich-

net, dass man ohne Mühe $^1/_2$ und $^1/_4$ Centigrade noch schätzen konnte.

Zwar war ich mir wohl bewusst, dass man mit den Thermoelementen noch viel feinere Temperaturunterschiede bestimmen kann als mit den Thermometern. Und doch blieb ich bei den letzteren.

Denn einmal kommen Differenzen kleiner als Centigrade gar nicht in Betracht, weil sich nicht entscheiden lässt, wieviel von denselben innerhalb der unvermeidbaren Beobachtungsfehler liegt, ganz abgesehen davon, dass man im Allgemeinen ja alle Temperaturbestimmungen am Körper höchstens nur bis auf Centigrade normirt.

Ferner ist anerkannter Maassen die Handhabung der Thermoelemente ausserordentlich schwierig, und es laufen selbst bei grösserer Uebung gar nicht selten unbewusst Fehler unter. Denn es ist durchaus nicht leicht, alle auf die hochempfindlichen Instrumente einwirkenden für den Versuch aber ganz belanglosen Feuchtigkeits- und Verdunstungsverhältnisse auszuschalten; ferner erwächst die Schwierigkeit, die indifferente Löthstelle auf einer wirklich constanten Temperatur zu erhalten, schliesslich die Umständlichkeit, dass man nach jeder Messung — wenn man wenigstens wirklich correct sein will — den Apparat von Neuem mit einem Thermometer vergleichen muss. Und dazu kommt noch, dass — wie Silex und auch Giese zugestehen — die Patienten das Einlegen der indifferenten Löthstelle unangenehm empfinden, dass leicht Reizerscheinungen auftreten, Umstände, die bei der grossen Empfindlichkeit der Apparate sicher nicht ohne Einfluss bleiben können. Dem gegenüber steht das so bequem anzuwendende Thermometer; dasselbe wird, wie schon gesagt, sehr gut vertragen, so dass ich es ohne Weiteres selbst kleineren Kindern einlegen konnte, ohne dass dieselben irgend eine Abwehrbewegung gemacht hätten. Eine Beeinflussung durch Verdunstung, wie sie Silex fürchtete, war bei der Anwendung

meiner Thermometer ausgeschlossen, weil der Conjunctivalsack durch die Lider ganz abgeschlossen war. Zu all' dem, glaube ich, hat es immer etwas für sich, Messungen wenn möglich mit verschiedenen Methoden vorzunehmen, weil dadurch eventuell erzielte gleiche Resultate an Werth nur gewinnen können.

Zu den Umschlägen liess ich Compressen verwenden, welche alle dieselbe Grösse und Dicke besassen. Sie bestanden aus 6 qcm grossen Cambricläppchen, welche in zwölffacher Lage übereinandergelegt und zusammengenäht waren. Diese Compressen wurden in die Flüssigkeit von bekannter Temperatur eingelegt, dann, wenn sie sich gut voll gesaugt hatten, mässig ausgedrückt, so dass sie nicht mehr tropften, auf die geschlossenen Lider applicirt. Ein Eindringen von warmer oder kalter Flüssigkeit in den Conjunctivalsack war somit ausgeschlossen. Die Compressen wurden mindestens zweimal, meist drei bis vier Mal in der Minute gewechselt. Um diesen Wechsel möglichst regelmässig bewerkstelligen zu können, waren stets für jedes Auge zwei oder mehr Compressen zur Verfügung, so dass die gebrauchte beim Ablegen sofort durch eine neue ersetzt werden konnte, welche inzwischen genügend Zeit gehabt hatte, die Temperatur der Umschlagsflüssigkeit anzunehmen.

Als solche verwendete ich Wasser, dem ein ganz geringer Zusatz von Borsäure — höchstens bis 2 % — beigegeben war, und zwar in drei verschiedenen Temperaturen: einmal als Eiswasser, ferner etwa + 15° und + 55° Celsius haltend.

Durch Thermometer, die ich zwischen den Lagen der Compressen befestigte, überzeugte ich mich in einer grossen Reihe von Fällen, dass die Temperaturen der Compressen gleich nach der Herausnahme aus der Flüssigkeit thatsächlich dieselben waren, wie die der letzteren. Auf das Auge applicirt aber veränderten sich dieselben ziemlich schnell. Am schnellsten bei den Heisswasserumschlägen; hier war nach

höchstens 5 Secunden schon ein deutliches Sinken der Temperaturen zu bemerken, und nach etwa 30 Secunden langem Aufliegen konnte ich eine Abnahme der Temperatur in den Compressen bis zu 4,5° beobachten. Bei den Eiswassercompressen begann die Temperatur im Mittel etwa 10—15 Secunden nach Auflegen auf das Auge zu steigen, um nach 30 Secunden $1\frac{1}{4}$°—2° von der Anfangstemperatur zu differiren. Bei Umschlägen mit Wasser von 15° waren die Compressen nach 30 Secunden im Mittel um $1\frac{1}{2}$° wärmer geworden. In einigen Fällen liess ich absichtlich die Compressen länger liegen; es veränderte sich dann die Temperatur derselben sehr schnell weiter: so waren die Heisswassercompressen nach 5 Minuten langem Liegen bis zu 19,5° kühler als die Umschlagsflüssigkeit, die Eiswassercompressen dagegen um ca. 14° und die Kaltwassercompressen um 8° wärmer als ursprünglich.

Daraus ergiebt sich, wie wichtig der häufige und regelmässige Wechsel der Compressen war. Ich habe daher alle Umschläge unter strengster Controle und Aufsicht ausführen lassen, damit ich möglichste Garantie hatte, dass die Compressentemperaturen nur innerhalb der angeführten, geringen Werthe von den Temperaturen der Umschlagsflüssigkeiten differirten.

Alle Messungen und Experimente habe ich in Räumen vorgenommen, welche mittelst Centralheizung constant auf einer Temperatur von 18°—20° Celsius gehalten wurden.

Die Dauer der Umschläge war verschieden, wie aus den einzelnen Tabellen leicht ersichtlich ist.

In den Tabellen I—III sind die Zahlen der ersten Serie von Messungen wiedergegeben. Ich habe bei denselben zunächst stets die Temperatur im Conjunctivalsack vor Application der Umschläge bestimmt, dann die Umschläge verschieden lange Zeit einwirken lassen und schliesslich sofort nach Ablauf der in den Tabellen angegebenen Fristen wiederum die Temperaturen gemessen. Und zwar

habe ich dabei die Thermometer vorher auf die vor der Application gefundenen Temperaturgrade erwärmt.

In allen Fällen dieser ersten Messungsserie habe ich gleichzeitig die Körpertemperatur in der Achselhöhle bestimmt.

Tabelle I.

Umschläge mit Wasser von ca. 55° Celsius.

Zeit der Messungen	Dauer der Umschläge	Körpertemperatur	Temperatur im Conjunctivalsack vor den Umschl.	gleich nach d. Umschl.	Differenz	Temperatur nach Sistirung der Umschläge 5 Min.	10 Min.	15 Min.
	Min.							
Abends	10	37,4	36,1	37	0,9			36,00
Morgens	10	37	35,5	36,5	1,0			
	nach weiteren 20			36,9	1,4	36,35	35,6	35,5
Morgens	30	36,4	35,3	36,8	1,5	36	35,6	35,3
Morgens	30	37	35,5	37,1	1,6	36,2	35,55	35,5
Abends	30	36,9	35,6	37,05	1,35	36,4	35,7	35,7
Abends	30	37,1	35,8	36,9	1,1		36	35,7
Morgens	45	37	35,45	36,9	1,45		35,5	
Abends	45	37,5	36,0	37,0	1,00		36,2	36
Abends	60	37,2	35,8	37,2	1,4	36,4	36	35,7

Tabelle II.

Umschläge mit Wasser von ca. 15° Celsius.

Zeit der Messungen	Dauer der Umschläge	Körpertemperatur	Temperatur im Conjunctivalsack vor den Umschl.	gleich nach d. Umschl.	Differenz	Temperatur nach Sistirung der Umschläge 5 Min.	10 Min.	15 Min.
	Min.							
Morgens	10	36,7	35,5	33,6	1,9	34,9		35,6
Morgens	10	36,3	35,6	34,9	0,7	35,5	35,65	
Abends	15	37	36,0	34,8	1,2	35,65	35,95	35,9
Morgens	15	36,9	35,4	34,8	0,6	35,3	35,45	35,4
Morgens	30	36,8	35,6	34,6	1,0	35,4	35,6	
Morgens	60	36,5	35,5	33,9	1,6	35,3	35,4	35,4
Morgens	60	36,4	35,6	33,8	1,8	34,7	35,6	35,6
Abends	60	37,1	35,8	34,5	1,3	35,4	35,75	35,7

Tabelle III.

Umschläge mit Eiswassercompressen.

Zeit der Messungen	Dauer der Umschläge	Körpertemperatur	Temperatur im Conjunctivalsack vor den Umschl.	Temperatur im Conjunctivalsack gleich nach d. Umschl.	Differenz	Temperatur nach Sistirung der Umschläge 5 Min.	10 Min.	15 Min.
	Min.							
Abends	5	37	35,7	33,5	2,2			
	nach weiteren 5			32,6	3,1			
	nach abermals 5			31,8	3,9	34,3	35,45	35,7
Morgens	5	36,7	35,4	33,2	2,2			
	nach weiteren 10			31,6	3,8	35,0	35,3	35,5
Abends	10	37,5	35,8	31,5	4,3	34	35,1	35,8
Abends	10	37,2	35,75	32,5	3,25		35,7	35,7
Abends	60	37,4	35,9	31,2	4,7	34,6	35,2	36,0

Aus den Tabellen erhellt zunächst, dass die Temperatur des normalen Conjunctivalsackes zwischen 35,25° und 36,25° schwankt. Als Mittel ergiebt sich aus allen Messungen eine Temperatur von 35,65°, während das Mittel aus den Körpertemperaturen derselben Individuen bei 36,97° liegt, wir haben also eine Differenz von 1,32°, um welche die Temperatur des Conjunctivalsackes hinter der Körpertemperatur zurückbleibt.

Diese Zahlen stimmen sehr gut mit denen anderer Beobachter überein, namentlich mit denen von Giese (l. c.). Derselbe fand als Mittel von 30 Messungen die Temperatur des normalen Conjunctivalsackes 35,72° bei einer mittleren Körpertemperatur von 37,18° — also eine Differenz von 1,46°. Silex (l. c.) giebt die mittlere Temperatur des Conjunctivalsackes auf 35,55° an und fand sie um 2° niedriger als die Körpertemperatur (im Rectum gemessen).

Dohnberg (l. c.) erhielt einen etwas höheren Werth

für die Conjunctivaltemperatur nämlich 36,4° und Galezowski (4) im Mittel sogar 36,5—36,7°. Aber auch diese Autoren stimmen darin überein, dass die Temperatur des Conjunctivalsackes normaliter niedriger ist als die übrige Körpertemperatur. Es ist das sehr erklärlich, da gerade am Auge reichlich Gelegenheit zu Wärmeverlust vorhanden ist: einmal durch Verdunstung der Thränenflüssigkeit, ferner durch directe Einwirkung der umgebenden atmosphärischen Luft bei geöffnetem Auge. Dass dieselben aber auch bei geschlossenen Lidern von Einfluss auf die Conjunctivaltemperatur ist, konnte ich in einfacher Weise durch eine Reihe von Messungen feststellen.

Ich bestimmte bei fünf Leuten mit normalen Augen die Conjunctival- und Körpertemperatur in verschieden temperirten Räumlichkeiten, in welchen sich die Leute gleich lange — 15 Minuten —, ohne irgend eine Thätigkeit auszuüben, aufgehalten hatten. Und zwar betrug die Temperatur des I. Raumes 20° Celsius — entsprach also etwa der Zimmertemperatur, bei welcher ich sonst alle Messungen vorgenommen habe, die des II. Raumes 6° und die des dritten 33°. Während nun die Körpertemperatur in allen Räumen fast dieselben Werthe darbot, zeigte die Conjunctivalsacktemperatur gegenüber den im I., 20grädigen, Raume gefundenen Werthen in dem Raume mit 6° eine entschiedene Verminderung, welche zwischen 0,4° und 1,4° schwankte, in dem Raume mit 33° dagegen eine Vermehrung in einem Spielraum von 0,6° bis 1,2°. Man sieht daraus, wie richtig es war, alle Messungen in Räumlichkeiten vorzunehmen, die möglichst gleichmässig auf derselben Temperaturhöhe gehalten waren.

Aehnlich wie bei den Körpertemperaturen fand ich ferner ziemlich regelmässig morgens etwas niedrigere Temperaturen im Conjunctivalsack als abends. Und zwar ergab sich als Mittel aus allen Morgenmessungen 35,47° bei einer mittleren Körpertemperatur von 36,73°; die mittlere Abend-

temperatur betrug im Conjunctivalsack 35,82°, in der Achselhöhle 37,21°.

Vergleichen wir nun die gefundenen Temperaturwerthe vor und nach der Application der Umschläge, so lässt sich leicht feststellen, dass durch die Einwirkung der heissen Umschläge (Tabelle I) constant eine Erhöhung der Temperaturen erzielt wurde, während die kalten Umschläge (Tabelle II) und die Eiscompressen (Tabelle III) die Temperaturen stets herabsetzten.

Und zwar finden wir bei Verwendung von warmen Umschlägen eine Erhöhung, welche von 0,9° im Minimum bis zu 1,6° im Maximum schwankt. Ob die Länge der Zeit, während welcher die Umschläge gemacht wurden, von wesentlichem Einfluss auf die Temperatursteigerung gewesen ist, lässt sich aus der Tabelle nicht sicher erkennen. Allerdings finden wir bei den nur zehn Minuten lang dauernden Umschlägen die niedrigsten Steigerungswerthe (0,9° und 1,0°). Doch betrug auch bei 45 Minuten dauernden Umschlägen die Erhöhung einmal nur 1,0°. Stets sanken die Temperaturen sehr schnell wieder, so dass schon zehn Minuten nach Wegnahme der Umschläge kaum noch eine Erhöhung gegenüber der Ausgangstemperatur festgestellt werden konnte.

Bei den kalten Umschlägen haben wir die stärkste Herabsetzung der Temperatur in den Fällen, in denen Umschläge mit Eiswassercompressen gemacht wurden; wir finden gegenüber der Ausgangstemperatur Differenzen zwischen 2,2° und 4,7°, während die Herabsetzung der Temperatur durch die Wasserumschläge von 15° zwischen 0,6° und 1,9° schwankten. Auch hier war die Dauer der Wirkung der Umschläge auf die Temperatur eine kurze, gleichgültig, wie lange die Umschläge applicirt worden waren. Bei den Wasserumschlägen von 15° war dieselbe schon nach ca. zehn Minuten fast verschwunden, während sich bei den Umschlägen mit Eiscompressen um diese Zeit

in einigen Fällen wenigstens noch deutliche Verminderung der Temperatur feststellen liess, welche erst nach circa 15 Minuten geschwunden war. Ferner liess sich, wie schon bei den warmen Umschlägen, ein sicherer Zusammenhang zwischen der Dauer der Umschläge und dem Grade der Beeinflussung der Ausgangstemperatur durch dieselben nicht constatiren.

Um darüber womöglich Aufschluss zu bekommen, und zugleich auch das Nachlassen der Wirkung der Umschläge nach ihrer Entfernung zeitlich genauer verfolgen zu können, stellte ich eine andere Versuchsreihe an, welche durch die Tabellen IV—VI veranschaulicht werden soll. Bei diesen Messungen legte ich zunächst das Thermometer in den Conjunctivalsack und bestimmte die Temperatur desselben. Dann applicirte ich die Umschläge von den angegebenen Temperaturgraden, ohne dabei das Thermometer aus dem Conjunctivalsack zu entfernen. Ich konnte so sofort den Eintritt einer Wirkung der Umschläge constatiren, ebenso war es mir nach Sistirung derselben möglich, ein Nachlassen der Wirkung sogleich zu registriren.

In allen Fällen machte sich der Einfluss der Umschläge innerhalb der ersten Minute geltend, ja ich konnte meist schon wenige Secunden nach Auflegen derselben ein Steigen und Fallen der Quecksilbersäule beobachten. Am auffallendsten war der schnelle Eintritt der Wirkung bei den Eiswassercompressen, welche die Temperatur innerhalb der ersten Minute im Maximum bis auf 2° herabsetzten, während in derselben Zeit bei den Kaltwasserumschlägen das Maximum der Temperaturänderung 1° und bei den Heisswasseraufschlägen nur 0,8° betrug. Schon nach wenigen Minuten — zwischen sieben und zehn — war eine deutliche weitere Beeinflussung der Temperatur nicht mehr zu constatiren; wir finden nach 15 Minuten im Durchschnitt noch dieselben Grade notirt wie bei zehn Minuten.

Es stimmt das sehr gut damit überein, dass wir bei

Tabelle IV.

Umschläge mit Wasser von ca. 55° Celsius bei vorher eingelegtem Thermometer.

Temperatur vor d. Umschl.	Temperaturen während der Umschläge, bei einer Dauer von							Temperaturen nach Sistirung der Umschläge, und zwar nach							
	1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	7 Min.	10 Min.	15 Min.	1 Min	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.	6 Min.	7 Min.	15 Min.
35,5	36,00	36,75	37,15	37,4	37,45	37,4	37,4	37,2	36,9	36,75	36,65	36,55	36,0	35,8	35,6
35,8	36,1	36,5	37,00	37,2	37,2	37,5	37,5	37,0	36,7	36,5	36,2	36,00	35,9	35,8	35,8
35,4	35,9	36,1	36,6	36,9	37,2	37,45	37,45	37,3	37,0	36,8	36,5	36,1	35,8	35,6	35,5
35,7	36,0	36,4	36,8	37,0	37,0	37,2	37,2	37,0	36,75	36,6	36,4	36,0	35,9	35,7	35,7

Tabelle V.

Umschläge mit Wasser von ca. 15° Celsius bei vorher eingelegtem Thermometer.

Temperatur vor d. Umschl.	Temperaturen während der Umschläge, bei einer Dauer von							Temperaturen nach Sistirung der Umschläge, und zwar nach						
	1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	7 Min.	9 Min.	12 Min.	1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.	6 Min.	12 Min.
35,8	35,7	35,0	34,5	34,2	34	33,9	33,9	34,4	34,65	34,9	35,2	35,65	35,7	35,7
35,7	35,2	34,6	33,9	33,9	33,7	33,7	33,7	34,2	34,5	34,9	35,0	35,3	35,5	35,7
36,0	35,8	35,2	34,7	34,4	34,1	34,0	34,0	34,9	34,75	35,2	35,6	35,85	36,05	36,05

Tabelle VI.

Umschläge mit Eiswassercompressen bei vorher eingelegtem Thermometer.

Temperatur vor den Umschlägen	Temperaturen während der Umschläge, bei einer Dauer von								Temperaturen nach Sistirung der Umschläge, und zwar nach							
	1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.	7 Min.	10 Min.	15 Min.	1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	7 Min.	9 Min.	11 Min.	15 Min.
35,7	33,7	32,6	32,0	31,5	31,4	31,3	31,3		32,0	32,8	33,6	34,0	34,7	35,3	35,7	35,7
35,8	33,9	32,8	32,4	31,8	31,6	31,25	31,2	31,2	31,6	32,7	33,4	34,1	34,6	35,1	35,6	35,8
35,8	34,3	33,0	32,5	32,0	31,5	31,2	31,2	31,1	31,95	32,55	33,3	33,9	34,4	35,1	35,6	35,7
36,0	34,9	34,0	33,5	32,6	32,1	31,55	31,4	31,45	32,1	32,8	33,45	39,95	34,8	35,2	35,9	35,9

der ersten Messungsreihe eine wesentlich stärkere Beeinflussung der Temperaturen selbst durch stundenlange Umschläge nicht fanden. Dagegen war in den Versuchen, in welchen die Eiswassercompressen nur fünf Minuten gelegen hatten, nur eine Temperaturabnahme von ca. 2,2° zu constatiren, während bei weiterer zehn Minuten langer Einwirkung die Temperatur um 3,9° gesunken war. Also auch hier deutliche Zunahme des Einflusses bis etwa auf circa zehn Minuten. Dann aber ziemliche Constanz der Temperatur, wie wir es in exacterer Weise an der II. Messungsreihe gefunden hatten.

Fast ebenso schnell wie die Wirkung der Umschläge eingetreten, war sie aber auch wieder verschwunden. Wir können an der Hand der Tabelle IV—VI genau verfolgen, wie bereits innerhalb der ersten Minute nach Sistirung der Umschläge eine ganz bedeutende Aenderung sich geltend machte, welche meist schon $^1/_4$—$^1/_2$ Minuten nach Wegnahme der Compressen begann. Im Verlaufe der folgenden Minuten verschwand die Nachwirkung der Umschläge mehr und mehr, und nach ca. sechs Minuten war bei Heisswasserumschlägen, nach ca. sieben Minuten bei Kaltwasserumschlägen nahezu die Ausgangstemperatur wieder erreicht, während die Eiscompressenwirkung durchschnittlich länger anhielt, so dass erst nach ca. elf Minuten die ursprünglichen Werthe wiedergekehrt waren. Die noch einige Zeit fortgesetzten Messungen hielten sich dann in den Grenzen der Ausgangstemperaturen.

Vergleichen wir das mit den Resultaten von Tabelle I bis III, so finden wir auch dort eine schnelle Abnahme der Wirkung, wenn auch eine Verfolgung derselben nicht so exact möglich war, wie bei den an zweiter Stelle angeführten Versuchen. Nach ca. 15 Minuten war aber von einer deutlichen Beeinflussung der Temperatur des Conjunctivalsackes auch in der I. Messungsreihe nicht mehr die Rede, selbst dann nicht, wenn stundenlang Umschläge gemacht waren.

Dieses schnelle Nachlassen der Wirkung der Umschläge erklärt es übrigens auch, warum wir bei der II. Messungsreihe meist stärkere Erhöhung, resp. Herabsetzung der Temperaturen fanden als bei der I. Versuchsreihe. Denn die Zeit, die das Quecksilber bei der letzteren gebrauchte, um die jeweilige Temperatur des Conjunctivalsackes anzunehmen, genügte schon, um ein Nachlassen der Wirkung der Umschläge möglich zu machen. Bei der II. Versuchsanordnung wurde diese Zeitversäumniss gespart und die volle Wirkung der Umschläge konnte zur Geltung kommen. Die Wirkung der Umschläge tritt demnach sehr schnell ein, erreicht nach wenigen Minuten ihr Maximum, um dann nach Wegnahme der Umschläge ebenso schnell wieder zu verschwinden, ganz unabhängig davon, wie lange die Umschläge applicirt waren, und zwar wird im normalen Conjunctivalsack die Temperatur unter kalten Umschlägen herabgesetzt und unter warmen gesteigert.

Wir kommen nun zu der Frage, auf welchem Wege kommt diese Wirkung zu Stande. Bekanntlich kommen da nach unseren heutigen Kenntnissen im allgemeinen zwei Wege in Betracht: einmal kann die applicirte Wärme oder Kälte direct auf die Gewebe einwirken durch die Leitung, rein nach physicalischen Gesetzen, indem die Temperatur Schicht für Schicht quer das Gewebe durchdringt, oder aber indirect vermittelst Beeinflussung der Circulationsverhältnisse, indem Kälte die Gefässe contrahirt, Wärme dilatirt und der veränderte Blutgehalt eine Veränderung der Temperatur des Gewebes herbeiführt.

Betrachten wir mit Rücksicht darauf die aus unseren Tabellen IV bis VI hervorgehenden Resultate, so ergeben sich zunächst eine Reihe von Momenten, welche unzweifelhaft dafür sprechen, dass bei unseren Versuchen die Wärme resp. Kältewirkung nach physicalischen Gesetzen, also durch Leitung erfolgt ist.

Vor allem können wir leicht erkennen, dass der Einfluss der Umschläge auf die Temperatur des Conjunctivalsackes ein um so grösserer ist, je grösser die Temperaturdifferenz zwischen den Umschlägen und der Ausgangstemperatur des Conjunctivalsackes ist. Es entspricht das der physiologisch feststehenden Thatsache, dass die Temperatur des thierischen Körpers durch das umgebende Medium um so mehr durch Leitung beeinflusst wird, je grösser die Temperaturdifferenz zwischen beiden ist, vorausgesetzt, dass die Leitungsfähigkeit und Wärmecapacität die gleiche bleibt. Und das letztere war ja bei meinen Messungen, welche immer im Conjunctivalsack, also an derselben Stelle, vorgenommen wurden, der Fall.

Wir sahen bei den Umschlägen mit Wasser von 15° im Mittel eine Herabsetzung der Temperatur von 2,0°, mit Eiswasser dagegen von 4,5°, also etwa um das doppelte. Es ist das erklärlich, wenn wir berücksichtigen, dass die Differenz zwischen der mittleren Conjunctivalsacktemperatur von 35,65° und dem 15 grädigen Wasser rund 20° betrug, während sie bei dem Eiswasser von 0 Grad, 35,65° — also nahezu noch einmal soviel — ausmachte. Die geringen Aenderungen, welche, wie erwähnt, die Temperatur der Compressen beim Auflegen auf das Auge erfuhr, bringen in diesem Verhältnis keine bemerkenswerte Verschiebung, weil sie ja bei beiden Arten von Compressen ziemlich übereinstimmende Werthe darboten.

Dagegen muss man sie doch wohl in Rechnung ziehen bei einem Vergleich der Wirkungswerthe der kalten und der heissen Umschläge. Denn bei letzteren sahen wir innerhalb $^1/_2$ Minute die Compressentemperatur sich im Mittel um 4° ändern, also viel schneller und intensiver als z. B. bei den Eiswassercompressen, die in derselben Zeit im Mittel etwa nur um 1,5° von der Ausgangstemperatur differirten. Reduciren wir die Compressentemperaturen um diese Werthe, so haben wir zwischen der Temperatur des Conjunctivalsackes und der der Heisswassercompressen eine

Differenz von 15,35° gegenüber der etwas über doppelt so grossen, nämlich 34,15° betragenden bei den Eiswassercompressen. Dem ungefähr entsprechend war die Wirkung der Eiswasserumschläge etwas über doppelt so gross — 4,5° Erniedrigung — wie die der Heisswasserumschläge — 1,8° Erhöhung.

Bei den Heisswasser- und Kaltwasserumschlägen von ca. 15° dagegen waren die Differenzen gegenüber der Conjunctivalsacktemperatur annähernd die gleichen und deshalb auch die Wirkung auf dieselben zahlenmässig ganz ähnlich.

Ferner glaube ich, dass auch die ausserordentliche Schnelligkeit, mit welcher die Wirkung der Umschläge eintrat und nach ihrer Entfernung wieder verschwand, auf eine Wirkungsweise durch Leitung hinweist. Berücksichtigt man die geringe Dicke des ganzen Lides, ferner die Dünnheit der Epidermis und den gänzlichen Mangel an Fettgewebe, wodurch die Leitung von Wärme und Kälte quer durch das Gewebe nach der Arbeit von Klug (8) sehr erleichtert wird, so wird man verstehen, wie die Compressen fast unmittelbar nach dem Auflegen die Temperatur im Conjunctivalsacke beeinflussen konnten, und zwar um so mehr, je stärker wieder diese sich von der der Compressen unterschied. Wir haben daher die grösste Beeinflussung in der ersten Minute bei den Eiswassercompressen — 2°, während sie bei den weniger differenten Kaltwasser- und Heisswassercompressen nur 1° und 0,8° betrug.

Nach Wegnahme der Umschläge konnte sich dagegen das anders temperirte Medium der Luft wieder bemerkbar machen, weil wiederum die anatomischen Verhältnisse einen schnellen Ausgleich der Temperatur gestatteten. Bei den Eiswassercompressen, die vorher die grösste Beeinflussung erzielt hatten, dauerte naturgemäss dieser Ausgleich am längsten: wir fanden erst etwa nach elf Minuten die Anfangstemperaturen wieder, während bei Kaltwasser schon nach sieben Minuten und bei Heisswasser etwa nach sechs Minuten die Normaltemperatur zurückgekehrt war.

Wenn diese aus den Tabellen gezogenen Folgerungen nun entschieden für eine Wirkung der Umschläge durch Leitung sprechen, so fehlte es doch auch andererseits nicht an Zeichen, welche auf eine Mitbetheiligung der Circulation hin zu deuten schienen.

Allerdings aus den Messungsresultaten konnte ich in dieser Hinsicht nichts entnehmen, wohl aber schien das Aussehen der Augen dafür zu sprechen. Ich habe dasselbe bisher nicht erwähnt und möchte das jetzt kurz nachholen. Ich konnte, wie vorauszusehen war und ja auch allgemein bekannt ist, bei Auflegen von Kälte entschieden eine Abblassung der Conjunctiva der Lider und des Bulbus constatiren, welche bei Eisumschlägen ganz besonders hochgradig war. An den Netzhautgefässen war eine deutliche Differenz gegenüber der anderen Seite nicht zu bemerken. Bei den warmen Umschlägen dagegen zeigte sich eine ganz ausgesprochene Hyperämie der Conjunctivalgefässe und der Gefässe der Lidhaut. Bei den besonders lang dauernden Umschlägen waren auch die Papillen etwas hyperämisch und die Netzhautgefässe entschieden etwas mehr ausgedehnt.

Bei diesem augenscheinlichen Einfluss der Umschläge auf die Circulationsverhältnisse der Augen einerseits und bei den oben aus einander gesetzten, auf die physicalische Wirkung durch Leitung hindeutenden Momenten andererseits, lag es nahe, beide Factoren bezüglich der Stärke ihres Einflusses genauer zu analysiren.

Ich glaubte das dadurch erreichen zu können, dass ich versuchte, den einen der beiden Factoren — die Circulation — willkürlich zu verändern oder auszuschalten. Aus den dadurch entstehenden Aenderungen in der Wirkungsweise der Umschläge gegenüber den früheren normalen Verhältnissen, ergab sich die Rolle, welche die Circulationsverhältnisse bei dem Zustandekommen der Umschlagswirkung spielten. Und nach deren Abzuge blieb das, was wir auf Rechnung der Leitungsverhältnisse zu setzen haben.

Es war aus nahe liegenden Gründen schwer, am Menschen Aenderungen in der Circulation oder gar deren Ausschaltung herbeizuführen ohne Gefahren für das Auge. Zwar versuchte ich, durch Cocain eine möglichst hochgradige Anämie der Conjunctivalgefässe zu bewerkstelligen, was auch bis zu einem gewissen Grade gelang. Ich fand nach Instillation von zehn Tropfen einer 5%igen Cocainlösung innerhalb von ca. zehn Minuten eine deutliche Abblassung der Schleimhaut. Die Temperatur war im Mittel, gewonnen an 24 Messungen, um 0,65° herabgesetzt. Ich liess nun in je acht Fällen Umschläge von den drei bisher in Betracht gezogenen Temperaturgraden machen und stellte die Messungen in ähnlicher Weise an, wie bei den in Tabellen IV bis VI enthaltenen. Die Resultate waren ganz ähnlicher Natur wie bei den Versuchen ohne Cocain.

Ich fand ähnliche Maximalwerthe, ferner dasselbe schnelle Eintreten und Nachlassen der Wirkung, so dass man also schliessen musste, die Circulation kommt bei der Umschlagswirkung überhaupt nicht in Betracht. Doch schienen mir diese Versuche wenig beweisend zu sein, denn einmal liess natürlich die Cocainwirkung während der Zeit der Application der Umschläge mehr und mehr nach, und dann fehlte auch die Möglichkeit des Controlversuches: nämlich der Messungen an Augen mit Hyperämie, ohne dass an diesen pathologische Veränderungen gespielt hätten.

Deshalb entschloss ich mich, diese Versuche an Thieren weiter fort zu führen, und zwar an Kaninchen. Zunächst stellte ich bei einer Reihe derselben von annähernd gleichem Körpergewicht — dasselbe schwankte von 1450 g bis 1600 g — Messungen bei intacten Circulationsverhältnissen an. Und zwar verfuhr ich dabei so wie bei den menschlichen Augen in der II. Versuchsreihe (Tabelle IV—VI). Ich legte also die Thermometer zunächst in den Conjunctivalsack ein, bestimmte dessen Temperatur und applicirte dann erst die Umschläge.

Die Resultate der Messungen sind in den Tabellen VII und VIII niedergelegt.

Aus den angeführten Zahlen ergiebt sich als mittlere Temperatur des Conjunctivalsackes unserer Kaninchen 36,81° bei einer mittleren Körpertemperatur von 38,83° (im Rectum), also eine Differenz von 2,02°. Silex fand dieselbe höher, nämlich 3,2°. In den Messungen von Michel (5), welcher an Kaninchen die Temperaturtopographie der Augen studirte, finden sich nur Angaben über die Temperaturen innerhalb des Bulbus selbst, die des Conjunctivalsackes sind nicht genannt.

Aus den Tabellen geht ferner hervor, dass wir auch bei den Kaninchen durch die kalten Umschläge constant eine Abkühlung und durch die warmen ein Steigen der Conjunctivaltemperatur erzielten. Und zwar betrug im Mittel die Verminderung bei Eis 6,02°, die Erhöhung durch Heisswasserumschläge dagegen 3,54°.

Die Wirkung trat am schnellsten ein bei den Eiswassercompressen, etwas langsamer bei den heissen Umschlägen. Nach Weglassen der Umschläge sahen wir ein fast momentan beginnendes Ausgleichen der Temperatur, so dass nach einigen Minuten die Anfangstemperatur nahezu wieder erreicht war, bei Eis nach ca. sieben Minuten, bei Heisswasser nach ca. fünf Minuten.

Wir haben also, abgesehen von den Differenzen in den absoluten Zahlenwerthen, bei Kaninchen mit normaler Circulation eine ganz ähnliche Wirkungsweise der Umschläge wie bei den Menschen.

Um nun ihre Wirkungsweise bei veränderter Circulation kennen zu lernen, erzeugte ich mir bei einer Reihe von Thieren eine ausgesprochene Hyperaemie durch Durchschneidung des Halssympathicus und beobachtete dann die Temperaturänderungen, welche die Umschläge herbeiführten.

Tabelle VII.

Umschläge mit Wasser von 55° Celsius bei Kaninchen.

Körpertemperatur	Conjunctivalsacktemperatur vor den Umschlägen	Temperatur während der Umschläge, bei einer Dauer von 1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	7 Min.	10 Min.	Differenz	Temperatur nach den Umschlägen, und zwar nach 1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.	10 Min.
38,2	36,9	38,0	38,7	39,1	39,5	39,8	39,9	3,0	39	38,6	38,0	37,5	37,1	37,0
38,1	37,3	38,2	38,6	39,2	39,7	40,5	40,6	3,3	39,1	38,6	38,2	37,8	37,2	37,3
38,4	37,6	38,7	39,4	39,9	40,5	41,0	41,1	3,5	39,6	38,7	38,3	38,0	37,5	37,5
38,7	36,0	38,1	39,0	39,5	40,1	40,3	40,35	4,35	39,5	38,8	38,0	37,1	36,0	36,0

Tabelle VIII.

Umschläge mit Eiswassercompressen bei Kaninchen.

Körpertemperatur	Conjunctivalsacktemperatur vor den Umschlägen	Temperatur im Conjunctivalsack während der Umschläge, bei einer Dauer von 1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.	7 Min.	10 Min.	Differenz	Temperatur im Conjunctivalsack nach Sistirung der Umschläge, und zwar nach 1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	7 Min.	10 Min.
38,5	37,2	34,8	33,5	32,4	31,1	30,4	30,5	30,5	6,7	31,6	33,2	36,4	36,4	36,9	37,1
38,9	36,7	35,4	33,8	33,0	32,3	31,5	31,0	31,0	5,7	32,2	34,0	35,3	36,8	36,7	36,8
38,9	36,0	34,6	33,2	32,6	31,6	30,9	30,6	30,0	6,0	31,9	33,7	35,1	35,9	36,1	36,1
38,3	36,8	34,1	33,7	31,2	30,9	30,9	31,0	30,9	5,9	32,0	33,8	35,0	36,2	36,8	36,8

Bei anderen Thieren stellte ich mir eine Anämie her, indem ich nach Durchschneidung des Sympathicus den Kopftheil desselben reizte: auch hier wurden dann Umschläge gemacht und die Temperatur notirt. Ich verfuhr bei dieser Experimentenreihe stets so, dass ich mir zunächst den Sympathicus aufsuchte und isolirte, dann die Temperatur des Conjunctivalsackes bestimmte; darauf erfolgte die Durchschneidung des Nerven eventuell mit nachfolgender Reizung des centralen Endes, wobei an dem im Conjunctivalsack verbliebenen Thermometer etwa eintretende Temperaturschwankungen abgelesen werden konnten. Erst nachdem die Temperaturen wieder nahezu constant geworden waren, wurden die Umschläge applicirt.

Die Resultate waren folgende:

Tabelle IX.

Umschläge bei Kaninchen nach Sympathicusdurchschneidung.

Norm. Ausgangstemp. d. Conjunct.	Temp. nach der Durchschneidung	Temp. der Umschläge	Temperatur während der Umschläge, nach			Temperatur nach den Umschlägen, und zwar			
			1 Min.	5 Min.	7 Min.	1 Min.	5 Min.	7 Min.	10 Min.
37,0	37,3	0	34,8	30,5	30,6	32,3	36,5	37,4	37,3
37,3	38,0	0	36,4	32,05	31,9	33,4	36,8	37,9	37,9
36,0	36,45	+ 55	37,6	39,3	40,0	39	36,4	36,5	36,5
37,1	37,7	+ 55	38,5	39,7	40,3	39,4	37,9	37,7	37,8

Tabelle X.

Umschläge bei Kaninchen bei Sympathicusreizung.

Norm. Ausgangstemp.	Temp. nach Durchschneidung	Temp. bei Reizung	Temp. der Umschläge	Temp. d. Conjunctivalsacks während der Umschläge, nach			Temperatur des Conjunctivalsacks nach den Umschlägen, und zwar nach			
				1 Min.	5 Min.	7 Min.	1 Min.	5 Min.	7 Min.	10 Min.
36,5	37,0	36,0	0	34,9	31,0	31,1	32,5	35,75	36,15	36,0
37,2	37,8	36,3	0	35,0	30,8	30,6	32,0	36,2	36,3	36,4
37,0	37,5	36,2	+ 55	38,0	39,6	41,1	39,8	38,1	36,4	36,4
38,0	38,2	37,6	+ 55	38,9	39,4	39,9	39,3	38,1	37,6	37,5

Aus den Tabellen ersieht man zunächst, dass die durch einfache Sympathicusdurchschneidung erzeugte Hyperämie

eine entschiedene Erhöhung der Temperatur des Conjunctivalsackes herbeiführte: wir fanden im Mittel von acht Messungen eine Zunahme von 0,56°.

Die in vier Fällen erfolgte Reizung des Kopfendes des Sympathicus mit consecutiver Anämie bewirkte ein Herabsinken der Temperatur, welches zwischen 0,4° und 0,9° schwankte.

Auf die Wirkung der Umschläge aber schien weder die Hyperämie noch die Anämie einen Einfluss ausgeübt zu haben. Denn wenn wir die Resultate der beiden Tabellen untereinander und mit denen der früheren Tabellen (VII und VIII) vergleichen, so können wir keinerlei auffälligeren Unterschied wahrnehmen. Wir haben wieder bei Einwirkung von Kälte Herabsetzung, bei der von Wärme Erhöhung der Temperatur; und zwar entsprechen die gefundenen Werthe nach Einwirkung der Umschläge durchaus denen, die wir bei normalen Circulationsverhältnissen schon constatiren konnten.

Ferner sehen wir dasselbe schnelle Eintreten der Wirkung und das schnelle Verschwinden nach Sistirung der Umschläge. Die Temperaturbeeinflussung ist am stärksten und intensivsten bei Eiswassercompressen, geringer bei den übrigen Umschlägen, gleichgültig, ob Anämie oder Hyperämie im Conjunctivalsack vorhanden war.

Ich habe zur Controle die Versuche noch an einigen Thieren wiederholt, dabei aber eine andere Reihenfolge der einzelnen Proceduren eingeschlagen. Ich suchte mir zunächst wieder den Sympathicus auf und isolirte ihn; bestimmte dann die Temperatur im Conjunctivalsack und applicirte nun, ohne dass ich den Nerven lädirte, die Umschläge. Nach Einwirkung derselben von etwa zehn Minuten wurde die Temperatur genau notirt und unter Fortsetzung der Umschläge der Sympathicus bei zwei Thieren einfach durchschnitten, bei zwei Thieren durchschnitten und nachher am Kopfende gereizt.

Es konnte keinerlei Einfluss dieser Maassnahmen auf die Temperatur im Conjunctivalsack gesehen werden: es blieb dieselbe durch die Eisumschläge wie vorher herabgesetzt und durch die Heisswasserumschläge erhöht, ohne dass Schwankungen nach der Nervenläsion eingetreten wären.

Weiter stellte ich Messungen an bei Thieren, denen ich während der Umschläge die Carotis interna comprimirte. Zunächst legte ich mir die Carotis frei und überzeugte mich nach Einlegen des Thermometers in den Conjunctivalsack, dass eine Compression derselben eine hochgradige Anämie des ganzen Auges und gleichzeitig eine Herabsetzung der Temperatur herbeiführte. Ich fand im Mittel von fünf Messungen eine Verminderung um 0,78° bei einer Maximalcompressionsdauer von drei Minuten. Gleich nach dem Nachlassen des Druckes verschwand die Anaemie und machte einer geringen Hyperämie Platz. Die Temperatur stieg, allerdings langsam, und zwar etwas über die Ausgangstemperatur hinaus, im Mittel betrug der Ueberstieg etwa 0,14°, sodass also die Zunahme nach Freilassen der Arterie im ganzen 0,92° ausmachte.

Ich applicirte nun bei zwei Thieren nach Freilegung der Carotis, doch vor ihrer Compression Eiscompressen und bei zwei anderen heisse Umschläge. Als die Temperatur etwa nach sieben Minuten die grösste Erniedrigung resp. Erhöhung erreicht hatte, wurde unter Fortsetzung der Umschläge die Carotis ca. drei Minuten lang comprimirt, und dabei die Thermometer sorgfältigst beobachtet. Es war mir nicht möglich, eine Aenderung der Temperaturen zu erkennen, weder gleich nach der Compression, noch nach dem Nachlassen derselben.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass durch Anwendung gleich temperirter Umschlagsflüssigkeiten in derselben Zeit dieselben Maximalwirkungen auf die Temperatur des Conjunctivalsackes

erzielt werden können, gleichgültig, ob die Circulationsverhältnisse am Auge normal oder verändert sind. Sind andererseits diese Wirkungen eingetreten, so haben nachträglich herbeigeführte Circulationsveränderungen keinen Einfluss mehr auf dieselben.

Thatsache bleibt allerdings, dass bei warmen Umschlägen eine Hyperämie und bei kalten eine Anämie des Gewebes eintritt, Thatsache ist ferner — nach den angeführten Experimenten —, dass durch Hyperämie die Temperatur im Conjunctivalsack gesteigert, durch Anämie verringert wird. Doch ist dieser Einfluss bei der Zartheit und Spärlichkeit der Gefässe im Verhältniss zur Oberflächenausdehnung des Gewebes nur gering, wie auch aus den angeführten kleinen Differenzen hervorgeht. Deshalb kommt derselbe bei der Wirkung der ziemlich differenten Umschläge, wie ich sie bei meinen Experimenten benutzte, und wie sie meist auch in praxi verwendet werden, messbar gar nicht in Betracht.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse bei der gänzlichen Ausschaltung der Circulation. Dazu stellte ich Versuche an getödteten Thieren an, und zwar zunächst an zwei Thieren sofort nach eingetretenem Exitus, den ich durch Schlag hinter die Ohren schnell herbeiführte.

Bei dem ersten Thier war die Conjunctivalsacktemperatur sofort nach dem Exitus 35,8°. Sogleich applicirte Eisumschläge hatten eine rasche Abkühlung von nahezu 7° in fünf Minuten zur Folge. Nach Sistirung der Umschläge stieg die Temperatur schnell wieder bis auf 35,4°. Das gleichzeitig in dem anderen Conjunctivalsack, auf den keine Umschläge gemacht waren, eingelegte Thermometer zeigte um diese Zeit 35,6°.

Bei dem zweiten Thier betrug die Temperatur sofort nach dem Exitus 36° im Conjunctivalsack. Aufgelegte heisse Umschläge (55°) bewirkten eine unmittelbare Er-

höhung von 3,6° in fünf Minuten. Wegnahme der Umschläge liess die Temperatur ziemlich schnell bis auf 35,9° sinken, das Controlthermometer der anderen Seite stand um diese Zeit auf 35,75°.

Bei einem dritten Thier erzielte ich vier Stunden post mortem durch aufgelegte Eiswassercompressen in fünf Minuten einen Temperaturabfall von fast 17°, und bei dem vierten Thier schliesslich durch vier Stunden post mortem applicirte heisse Umschläge (55°) eine Temperaturerhöhung von nicht ganz 26°.

Es differirten also, die bei diesen vier getödteten Thieren erhaltenen Werthe sehr stark sowohl gegen die früheren Resultate als auch unter sich. Und zwar finden wir, dass bei allen vier Thieren die Temperaturbeeinflussung eine viel stärkere war, als bei den bisherigen Versuchen, trotzdem die Umschläge dieselbe Temperatur hatten, wie früher. Am auffallendsten war dieser Unterschied bei den beiden Thieren, bei denen die Messungen erst einige Stunden post mortem gemacht wurden: es differirten hier die am Thermometer im Conjunctivalsack abgelesenen Werthe nur um wenige Grade von den Temperaturen der Umschlagsflüssigkeit, resp. der Compressen.

Diese viel intensivere Wirkung der Umschläge auf die Temperatur im Conjunctivalsack bei den getödteten Thieren kann, da ja hier die Circulation vollständig und dauernd ausgeschaltet war, nur die Folge sein von der Fortleitung der Wärme, resp. Kälte quer durch das Gewebe des Lides hindurch.

Aus dieser viel stärkeren Wirkung am völlig circulationslosen Gewebe und aus der schwächeren bei blutdurchströmtem Gewebe bei Anwendung gleichartig temperirter Umschlagsflüssigkeiten, ergiebt sich der Schluss, dass die am lebenden Thier gemachten Umschläge nicht rein nach physicalischen Gesetzen gewirkt haben können, wie am todten Thier, sondern, dass die Wirkung durch die vorhandene

Circulation eine Modification erlitten hat. Und diese bestand, wie aus den Versuchen weiter hervorgeht, darin, dass am lebenden Thier durch bestimmte Temperaturgrade nur eine gewisse Maximalbeeinflussung der Conjunctivaltemperatur erzielt werden konnte, die viel niedriger war, als am todten Thier, bei welchem die Circulation fortfiel und die physikalische Wirkung allein zur Geltung kommen konnte.

Es beruht das darauf, dass bei dem lebenden Gewebe das circulirende und fortwährend sich erneuernde Blut durch die aufgelegten Umschläge mit erwärmt, resp. mit abgekühlt werden muss. Es wird durch den Blutstrom dauernd ein Theil der aufgelegten Wärme, resp. Kälte aufgenommen und mitgeführt, so dass er der Localtemperatur im Conjunctivalsack nicht zu Gute kommen kann: wir werden also mit bestimmten Temperaturen am lebenden Gewebe eine gewisse Maximalwirkung nicht überschreiten können. Fehlt der Blutstrom dauernd und gänzlich, so kann diese Maximalwirkung höher sein.

Nehmen wir dieses aus den vier letzten Versuchen sich ergebende Resultat zu den früher erhaltenen hinzu, so müssen wir uns nach meinen Experimenten das Zustandekommen der Wirkung der Umschläge auf das Auge so vorstellen, dass die applicirte Wärme, resp. Kälte durch Leitung quer durch das Gewebe, für welche die anatomischen Verhältnisse sehr günstig sind, sich fortpflanzt und die Temperatur im Conjunctivalsack entsprechend beeinflusst. Die bei der Erwärmung stattfindende Ausdehnung der Gefässe und umgekehrt die Verengerung derselben bei Abkühlung haben ebensowenig wie die durch Beeinflussung der Gefässnerven oder durch Gefässcompression herbeigeführten Aenderungen der Circulation einen Einfluss auf das Zustandekommen dieser Wirkung: die dadurch hervorgerufenen, nachweisbaren Tem-

peraturänderungen sind zu gering, als dass sie neben der begünstigten Leitung in Betracht kommen könnten. Nur in sofern lässt sich ein Einfluss der Circulation constatiren, als durch die dauernde Absorption von Wärme, resp. Kälte durch den vorhandenen Blutstrom die Leitungswirkung begrenzt wird, so dass sie niedriger ist als man nach rein physikalischen Gesetzen erwarten könnte.

Diese an Kaninchen gewonnenen Resultate können wir wohl ohne Bedenken auch auf den Menschen anwenden: denn die anatomischen Verhältnisse sind, soweit sie hier in Betracht kommen nicht wesentlich verschieden. Zudem sahen wir schon, dass die Wirkung der Umschläge bei intacter Circulation eine ganz ähnliche war. Da wir nun aber bei den Kaninchen, unbeschadet der Wirkung der Umschläge diese Circulation in verschiedenster Weise ändern konnten, wodurch wir zu dem Schluss auf die Wirkung durch Leitung kamen, werden wir auch für den Menschen dieselbe Wirkungsweise annehmen dürfen, zumal wir ja schon eine Reihe aus den Tabellen (I—III) sich ergebender Thatsachen dafür geltend machen konnten.

Nachdem ich mir über die Wirkung der Umschläge auf das Auge unter physiologischen Verhältnissen Rechenschaft zu geben versucht hatte, ging ich dazu über, Messungen anzustellen an Augen, welche in verschiedenartigster Weise erkrankt waren und mit Umschlägen behandelt wurden.

Ich maass, soweit die Erkrankung nicht doppelseitig war, zunächst stets das gesunde Auge, dann das kranke und liess erst dann die Umschläge unter strenger Controle auflegen. Die näheren Zahlen finden sich in den Tabellen XI und XII.

Aus den gegebenen Zahlen erhellt zunächst, dass wir bei Affectionen des Auges, welche mehr oder weniger ausgesprochene entzündliche Erscheinungen am vorderen Bul-

Tabelle XI.

Umschläge mit Wasser von ca. 55° Celsius an erkrankten Augen.

Diagnose	Körper-temperatur	Temperatur im Conjunctivalsack des normalen Auges:	Temperatur im Conjunctivalsack des kranken Auges	Differenz	Dauer der Umschläge	Temperatur nach den Umschlägen	Also Differenz
					Min.		
Acuter Schwellungs-katarrh. Lidoedem.	37,2	35,9	36,8	0,9	20	37,0	0,2
Iridocyclitis nach Trauma perf.	37,0	35,8	36,7	0,9	40	37,1	0,4
Irit. acut. luetic.	36,9	35,7	36,4	0,7	30	37	0,6
Schwere Iridocyclitis nach Trauma mit Chemosis	37,1	35,7	37,0	1,3	40	37,1	0,1
Acutes Glaukom	36,8	36	36,4	0,4	25	36,8	0,4
Keratitis parenchym. vasculosa	37,2	36,0	36,5	0,5	30	36,9	0,4
Keratitis parenchym.	37,3	35,7	36,4	0,7	30	36,8	0,4
Iritis acut.	37,1	36,1	36,5	0,4	30	37,2	0,7
Iridocyclitis sympathica	36,8	35,7	36,7	1,0	15	37,05	0,35
Hypopyonkeratitis	37,0	35,95	36,65	0,7	15	36,90	0,35
Hypopyonkeratitis	37,5	36,0	37,0	1,0	45	37,0	—
Panophthalmitis	37,3	35,9	37,1	1,2	60	37	0,1
Phlyct. Randkeratitis	37,5	35,6	35,95	0,35	20	36,9	1,05
Phlyct. Ulcus corneae	37,4	35,9	36,5	0,6	20	36,8	0,3

busabschnitt verursachen, eine deutliche Erhöhung der Temperatur gegenüber der normalen Seite haben. Und zwar schwankt die Differenz zwischen 0,35° und 1,3°.

Die höchsten Temperaturen finden wir bei schwerer infectiöser Iridocyclitis mit Chemosis conjunctivae, bei Panophthalmitis, ferner noch im chemotischen Bindehautsack nach Exenteratio bulbi, also bei Processen, die mit einer ausgesprochenen Röthung, Schwellung oder Chemosis der Bindehaut einhergehen. Das stimmt sehr gut mit den Beobachtungen Giese's (l. c.) zusammen, welcher ebenfalls bei derartigen Affectionen die grösste Erhebung der Temperatur finden konnte, so bei Schwellungskatarrh, Panophthalmitis

Tabelle XII.

Kalte Umschläge an erkrankten Augen.

Diagnose	Körpertemperatur	Temperatur des normalen Auges	Temperatur des kranken Auges	Differenz	Art der Umschläge	Dauer der Umschläge	Temp. nach d. Umschl.	Also Differenz
						Min.		
Blennorrhoea neonat.	37,5	(35,65)[1])	36,7 36,5	1,05 0,95	Eiswasser-compressen	20	31,3 31,4	5,4 5,1
Starke Chemosis conjunctivae nach Exenterat. bulbi	37,2	35,8	36,9	1,1	Wasser von 15°	60	36	0,9
Katarrh und Dacryocystit.	36,9	35,9	36,1	0,2	Wasser von 15°	15	34,9	1,2
Follicularis	37,3	(35,65)	36,0 36,0	0,35 0,35	Wasser von 15°	30	35,2	0,8
Trach. acut.	37,2	35,82	36,75	0,93	Eis-compressen	15	32,1	4,65
Trach. chronic.	36,8	(35,65)	36,0 36,3	0,35 0,65	Wasser von 15°	15	35,3 35,2	0,7 1,1
Trach. chronic. mit Pannus	37,4	36	36,8	0,8	Wasser von 15°	30	35,5	1,3
Geringer Katarrh	37	35,8	35,9	0,1	Wasser von 15°	15	35,4	0,5
Conjunct. acut.	36,9	(35,65)	36,1 36,2	0,45 0,55	Wasser von 15°	30	34,9 34,7	1,2 1,5
Conjunct. phlyct.	37,3	35,7	36,1	0,4	Wasser von 15°	30	35,45	0,65

und am ausgesprochensten im stark geschwollenen chemotischen Bindehautsack nach der Enucleation.

Silex (l. c.) und vor ihm Dohnberg (l. c.) fanden bei Iritis die stärkste Zunahme der Temperatur und erklärten das mit dem bei dieser Erkrankung anzunehmenden starken Stoffwechsel. Ich konnte bei Iritiden ebenfalls eine ganz beträchtliche Temperatursteigerung finden, welche aber die bei Hornhautprocessen z. B., welche ohne stärkere Mitbetheiligung der Schleimhaut verliefen, nicht überstieg. Nehmen wir ferner für die Blennorrhoea neonat., bei welcher die Er-

[1]) Bei doppelseitiger Erkrankung ist zum Vergleich der gefundene Mittelwerth der Conjunctivalsacktemperatur in Klammern angeführt.

krankung doppelseitig war, als Vergleichswerth die Durchschnittstemperatur des normalen Conjunctivalsackes mit 35,65° an, so ergiebt sich daraus, dass die durch die starke Schleimhautaffection veranlasste Temperaturzunahme die von uns bei den Iritiden beobachtete, wenn auch nur um weniges, übertrifft: also gerade im Gegensatz zu Silex. Immerhin sind die Temperaturen bei entzündlichen Processen nicht ohne weiteres vergleichbar, da man je nach dem Stadium der Erkrankung, in welchem die Messung vorgenommen wird, sehr verschiedene Resultate bekommen wird.

Dass aber die Beschaffenheit der Bindehaut sicher einen grossen Einfluss auf die pathologischen Temperatursteigerungen hat, geht aus einem Fall von Xerosis conjunctivae hervor.

Bei einem hochgradig pädatrophischen Kind fand ich eine Körpertemperatur von 36,3°. An beiden Augen war die Conjunctiva bulbi und der Lider ausserordentlich stark xerotisch verändert, ganz anaemisch, pergamentartig. An der einen Hornhaut bestand ein kleines Infiltrat, das Auge war blass; die Temperatur im Conjunctivalsack betrug 35,1°. Die andere Hornhaut zeigte ein grosses Geschwür, es waren deutliche Ciliarinjection und Zeichen von Iritis vorhanden, die Temperatur im Conjunctivalsack betrug 35,3°. Unter der angewendeten Therapie erholte sich das Kind wieder sehr gut. Die Körpertemperatur betrug 36.5°. Die Bindehautxerose war beiderseits vollständig verschwunden, die Schleimhaut zeigte normale Gefässfüllung. Das Hornhautinfiltrat war glatt geheilt, das Auge blass, die Conjunctivaltemperatur betrug 35,6°. Auf der anderen Seite bildete sich ein adhaerentes Leukom aus, der Bulbus war noch deutlich injicirt. Die Conjunctivaltemperatur betrug 35,75°.

Wir haben also bei der hochgradig anaemischen, xerotischen Bindehaut deutlich niedrigere Temperaturen im Conjunctivalsack als zu einer Zeit, in welcher die Schleimhaut normale Blutfüllung zeigte. Die auf der einen Seite bestehende Ciliarinjection hatte aber weder bei den ersten, noch bei den zweiten Messungen einen wesentlichen Einfluss auf die Gesammttemperatur gehabt, wie aus einem Vergleich der beiderseitigen Werthe leicht hervorgeht.

Vergleichen wir schliesslich die bei den erkrankten Augen gefundenen Temperaturen mit den Körpertemperaturen der betreffenden Patienten, so ergiebt sich in Uebereinstimmung mit allen bisher vorliegenden Messungen (Dohnberg, Silex, Giese u. A.), dass die Localtemperatursteigerung stets hinter der Temperatur des Körpers zurückblieb, dass wir also niemals ein locales Fieber constatiren konnten.

Sehen wir uns die Veränderungen an, welche durch die Umschläge in den Conjunctivaltemperaturen herbeigeführt wurden, so finden wir, dass diese auch hier im allgemeinen durch die kalten Umschläge herabgesetzt, durch die warmen dagegen erhöht wurden.

Und zwar haben wir die grösste Beeinflussung da, wo die Differenz zwischen der Umschlagstemperatur und der Conjunctivaltemperatur am beträchtlichsten war: also bei den Eiswassercompressen, durch welche eine Herabsetzung bis zu 5,4° erzielt wurde. Geringer war die Verminderung bei den Wasserumschlägen von 15°: sie betrug hier im Maximum 2,2°. Am geringsten war die Wirkung bei den heissen Umschlägen, welche sich auch am wenigsten von der pathologisch erhöhten Conjunctivaltemperatur unterschieden: die höchsten erzielten Steigerungen der Temperatur überstiegen 1,05° nicht; in einigen Fällen, in denen die Temperatur an den erkrankten Augen schon an sich sehr hoch war, konnte man so gut wie keine weitere Steigerung durch die Umschläge beobachten. Wir haben also auch hier eine Wirkung der Umschläge, welche auf ein Zustandekommen nach physikalischen Gesetzen schliessen lässt.

Dass die durch die pathologischen Processe oft sehr hochgradig veränderten Circulationsverhältnisse nicht von Einfluss auf die Wirkungsweise der Umschläge gewesen ist, geht daraus hervor, dass die durch die Abkühlung, resp. durch die Erwärmung erreichten Temperaturen ganz ähnliche Werthe zeigten, wie wir sie an normalen Augen,

welche wir in derselben Weise gemessen hatten (cf. Tabelle I—III), beobachten konnten.

Andererseits zeigen uns aber die den früher gefundenen gleichenden Maximalwerthe, dass auch unter pathologischen Verhältnissen der circulirende Blutstrom die Leitungswirkung der Umschläge begrenzte. Die durch die krankhaften Processe bedingte stärkere Blutfülle des Gewebes vermochte eine Aenderung in dieser regulatorischen Thätigkeit des Blutstromes ebenso wenig herbeizuführen, als die früher beschriebenen, experimentell herbeigeführten Gewebshyperaemieen.

Besonders instructiv für diese Verhältnisse dürfte der schon erwähnte, in den Tabellen aber nicht mit angeführte Fall von Xerosis der Augen sein, an welchen ich Messungen über die Wirkung der Umschläge anstellte. Ich fand in dem schon geschilderten Höhepunkt der Erkrankung nach halbstündigen Umschlägen mit Wasser von + 55° Cels. eine Temperatur von 36,9 im Conjunctivalsack (Mittelwerth von drei Messungen). Eisumschläge, die ich in diesem Stadium applicirte, verursachten nach zehn Minuten eine Verminderung der Temperatur bis auf 32° (Mittel aus zwei Messungen). Nach Abheilung des Processes, habe ich dann wiederum die entsprechend temperirten Umschläge von derselben Zeitdauer gemacht und fand bei den Umschlägen von 55° als Mittel von drei Messungen 37,05°, bei den von 0° als Mittel von zwei Messungen 32,2°.

Es stimmen also die entsprechenden Werthe als Ausdruck der Wärme-, resp. Kältewirkung auf die Conjunctivaltemperatur fast überein. Und doch wurden sie bei so ganz verschiedenen Circulationsverhältnissen vorgenommen, welche, wie schon erwähnt, die Conjunctivaltemperatur vor den Umschlägen deutlich beeinflusste. Die Wirkung der Umschläge aber war an dem hochgradig anaemischen und xerotisch veränderten Auge nicht anders als später an dem geheilten mit normalen Circulationsverhältnissen. Aus einem Vergleich der gefundenen Werthe mit denen bei den anderen

Messungen ergiebt sich schliesslich, dass die Circulation auch auf dem Höhepunkt der Erkrankung hingereicht hatte, um ein Uebersteigen einer gewissen Maximalwirkung zu verhindern: obgleich unter peinlichster Controle $^1/_2$ Stunde Umschläge gemacht wurden, waren die gefundenen Maximalwerthe in beiden Stadien nicht wesentlich verschieden.

Wir haben also durch die an pathologischen Augen vorgenommenen Messungen eine wesentliche Bekräftigung unserer Ansicht über die Wirkung der Umschläge auf's Auge.

Nach allen diesen Messungen, die unter den verschiedensten Bedingungen vorgenommen wurden und stets sich gleichende Resultate ergaben, glaube ich in Bestätigung der Ansicht von Giese (l. c.), die Behauptung von Silex (l. c.), dass warme Umschläge auf das Auge applicirt die Temperatur im Conjunctivalsack herabsetzen, kalte dieselbe erhöhen, als widerlegt betrachten zu dürfen.

Vielleicht wurde Silex durch Fehler, welche sich bei der complicirten Messmethode, welche er anwendete, leicht einschleichen können, in seinen Beobachtungen getäuscht und kam so zu seinen überraschenden Resultaten.

Sicher war es nach meiner Ansicht ein Fehler, dass Silex (l. c.) die indifferente Elektrode seiner Thermoelemente in den Mund des betreffenden Patienten gelegt hat. Denn es ist längst erwiesen, dass die Mundtemperatur für derartige feine Messinstrumente nicht constant genug ist: der wechselnde Speichelgehalt, die vorüberstreichende Athmungsluft sind von Einfluss. Giese hat das vermieden, indem er unter sorgfältigsten Cautelen sich einen Oelthermostaten herstellte.

Ferner erwähnt Silex nicht, ob er seine Kupferdrähte genügend vor dem Einfluss der Feuchtigkeit der Umgebung, bei Berührung u. s. w. gesichert hat, wie es Giese durch Ueberzug mit Lack gethan hat. Schliesslich muss man, um wirklich exact mit Thermoelementen zu arbeiten, vor

jeder Messung die Grösse des Ausschlages der Magnetnadel für eine bekannte Temperaturdifferenz bestimmen und nicht, wie es Silex gethan hat, nur „mehrmals am Tage".

Aus all' dem erklärt es sich wohl, dass die Resultate von Silex sehr schwankend waren.

Aber auch abgesehen davon, muss man sich wundern, wie Silex auf Grund seiner Versuche zu seiner angeführten Anschauung über die Wirkung der Umschläge kommen konnte. Denn betrachtet man sich die Versuche genauer, so erzielte er durch Eiscompressen in zwei von drei Fällen eine Verminderung der Temperatur, sogar einmal bis 4,8°; nur in einem Falle beoachtete er sofort eine Steigerung von 2,24°. Auch von den vier angeführten Versuchen mit warmen Umschlägen scheidet, nach meiner Ansicht, einer aus: denn die Wirkung eines feuchten Sublimatverbandes ist doch nicht ohne weiteres dem eines warmen Umschlages gleichzusetzen und die nachher notirte durch den nachträglich gemachten Umschlag von 38° herbeigeführte Herabsetzung von 0,03° liegt zu sehr im Bereich der unumgänglichen Fehlerquellen, als dass man diesen Fall als beweisend anführen könnte; nimmt man dazu noch die Bemerkung von Silex, dass er in einigen nicht genauer geschilderten Versuchen die „gegentheiligen Resultate" bekommen habe, also durch Wärme eine Erhöhung, durch Kälte eine Herabsetzung der Temperatur, so muss man sich unwillkürlich fragen, wie kommt Silex dazu, nun gerade die wenigen noch bleibenden Fälle als gut gelungene und beweiskräftige Versuche in's Feld zu führen, die noch dazu für die kalten Umschläge wenigstens in der Minderzahl gewesen sein müssen? Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass Silex wohl selbst etwas misstrauisch gegen seine Resultate gewesen ist, denn er schreibt: „Sind diese Versuche richtig, — die Schwierigkeit der Exactität erhellt aus ihnen selbst, — so kommen wir zu dem Schluss, dass Umschläge auf die Augen .... von Temperaturgraden

geringer als die umgebende Luft eine Erhöhung der Temperatur des Conjunctivalsackes herbeiführen und umgekehrt."

Ich glaube, diese Ansicht durch meine Experimente endgültig widerlegt zu haben und möchte das um so mehr betonen, als gerade die Resultate von Silex in weiteren Kreisen bekannt geworden sind. Sie sind vor Allem in den neueren Arbeiten von Strasser (6) und Kowalski (7), in denen die Wirkungsweise der Umschläge auf den Körper im allgemeinen geschildert wird, als gegeben hingenommen worden und haben sogar, weil sie mit den bisher bestehenden Anschauungen über die Wirkung von Wärme- und Kälteapplication im Widerspruch standen, zu complicirten Deutungsversuchen und theoretischen Schlüssen Veranlassung gegeben, ohne, dass etwa Strasser oder Kowalski die Resultate auf ihre Richtigkeit geprüft hätten. Ja, die schon im Jahre 1894 veröffentlichten Messungen Giese's (l. c.) welche doch zum wenigsten darauf hindeuten mussten, dass die Silex'schen Versuche mit Vorsicht aufzunehmen seien, sind in beiden Arbeiten vollkommen unerwähnt geblieben. Es war das wohl nur daher möglich, dass die Silex'schen Versuche ausser in dem Knapp-Schweigger-schen Archiv, auch in der Münchener medic. Wochenschrift (1893, No. 4) publicirt und so weiter bekannt wurden, als die Giese'schen, welche nur den ophthalmologischen Fachkreisen zugängig waren.

Da nun aber, wie oben gezeigt, die Resultate von Silex nicht als zurecht bestehend angesehen werden dürfen, so sind naturgemäss auch die Schlüsse aus denselben über die Wirkung der Umschläge am Auge nicht richtig. Silex schreibt, die Wirkung kommt zu Stande dadurch, „dass die in einem labilen Zustande befindlichen Gefässe der Haut bei Einwirkung von Temperaturen, die niedriger als die angrenzende Luftschicht, verengt und die Blutmasse nach dem Centrum getrieben, und dass bei den umgekehrten Verhältnissen dieselben erweitert und dadurch Blut von

dem Centrum i. e. Conjunctivalsack nach der Haut hingeleitet wird. Und abgesehen von der centripetalen und centrifugalen Fluxion fällt bei der Kälte dann noch die reflectorisch erhöhte Wärmeproduction bei verminderter Abgabe in's Gewicht, während bei der Wärme die Wärmeproduction beschränkt und die Abgabe durch Erweiterung der Hautgefässe und Dehnung der Haut vergrössert ist". Dass dem nicht so ist, glaube ich mit einiger Sicherheit durch meine Experimente und Messungen nachgewiesen zu haben. Die Umschläge wirken eben durch Leitung quer durch das Gewebe, einen Factor, den Silex überhaupt nicht erwähnt, woraus ihm schon Giese (l. c.) mit Recht einen Vorwurf gemacht hat.

Aber auch die Erklärung, die Kowalski (l. c.) für die Silex'schen Resultate giebt, können wir nicht anerkennen. Allerdings betont er auf Grund seiner Experimente die Wichtigkeit der Leitung durch das Gewebe bei der Wirkung der Umschläge auf die Körperorgane. Er schreibt: „Das Verhalten der Temperatur in den inneren Organen unter dem Einflusse von Flüssigkeiten hängt also von zwei Factoren ab, d. h. von der Wirkung des Umschlages auf dem Wege der Wärmeleitung und den von ihm hervorgerufenen reflectorischen Circulationsveränderungen. Diese zwei Factoren sind einander jedoch in ihrer Wirkung ganz entgegengesetzt, und zwar steigern heisse Umschläge durch die Wärmeleitung die Temperatur und drücken sie durch das gleichzeitige Dilatiren der Gefässe herab; umgekehrt drücken kalte Umschläge durch die Wärmeleitung die Temperatur herab und steigern sie durch die Contraction der Gefässe; so ist denn die jeweilige Temperatur der inneren Organe von der Intensität dieser einzelnen Factoren abhängig und entspricht der stärkeren Wirkung des momentan überwiegenden Factors." Zu untersuchen, wie weit diese Auffassung der Wirkungsweise der Umschläge für die inneren Organe richtig ist, kann meine Aufgabe nicht sein. Nur

soviel kann ich auf Grund meiner Experimente behaupten, dass sie nicht zur Erklärung der Wirkung auf den Conjunctivalsack herangezogen werden kann, wie Kowalski nach seiner Arbeit will. Denn er erklärt die Resultate von Silex, von denen er allerdings zugiebt, dass sie mit denen aller Experimentatoren im Widerspruch stehen, dadurch, dass bei den Silex'schen Beobachtungen der Circulationseinfluss das Uebergewicht hatte und so zu den den Gesetzen der Wärmeleitung widersprechenden Resultaten führte. Auch diesen Erklärungsversuch muss ich nach meinen Experimenten als unhaltbar betrachten.

Am gewagtesten schliesslich erscheinen mir die Folgerungen, die Strasser (loc. cit.) aus den Resultaten von Silex zieht. Strasser huldigt der Anschauung, dass durch Hyperaemie der Gefässe in den Körperorganen eine Temperaturerhöhung, durch Anaemie eine Erniedrigung erzielt werde. Aus den gegentheiligen Resultaten von Silex folgert er nun, dass es denkbar sei, „dass in der Gegend der Augen die Blutvertheilung an der Oberfläche und in mässiger Tiefe mehr physikalischen Gesetzen unterworfen ist, d. h. eine Contraction der periphersten Blutgefässe (der Lidhaut) eine Verdrängung des Blutes gegen die Tiefe, und eine Erweiterung derselben eine Anaemisirung der tiefer liegenden Schichten bewirkt.“ Er scheut sich also nicht, aus den Silex'schen Versuchen für die Gefässe des Auges und seiner Umgebung eine exceptionelle Stellung abzuleiten.

Dass das durchaus nicht nötig war, ist aus meinen Nachuntersuchungen klar ersichtlich. Denn die Wirkung der Umschläge am Auge basirt gar nicht auf einer Aenderung der Circulationsverhältnisse, sondern auf der Leitung durch das Gewebe. Man kann also auch aus der Wirkung der Umschläge nicht einen Rückschluss auf Eigenschaften der Gefässe machen. Ausserdem hat sich bei meinen Experimenten herausgestellt, dass thatsächlich entsprechend der

Anschauung **Strasser's** am Auge erzeugte Hyperaemie eine Erhöhung, und Anaemie eine Herabsetzung der Temperatur zur Folge hat, ohne dass ich damit etwa für die inneren Organe, für die bekanntlich diese Frage z. Z. noch discutirt wird, irgend etwas präjudiciren will oder kann.

Ich möchte nur zum Schluss noch bemerken, dass ich auch in der **Orbita** hinter dem Bulbus Messungen angestellt habe, um zu sehen, wie sich die Wirkung der Umschläge hier gestaltet. Begreiflicher Weise konnte ich das nur an Thieren ausführen, und zwar benutzte ich wieder Kaninchen.

Ich liess mir zu dem Zweck Thermometer anfertigen, deren unteres Ende einfach gebogen verlief derartig, dass ich das Quecksilber um den Bulbus herum nach hinten bringen konnte.

Ich tenotomirte einen Muskel, meist den Rectus inferior, führte das Thermometer dicht am Bulbus entlang hinter denselben; da das Quecksilberreservoir nur das äusserste Ende des Bogens einnahm, und die Conjunctiva bulbi wie auch das Lid über dem dicht dem Bulbus anliegenden Thermometer die Höhle sehr gut abschloss, so war eine Beeinflussung der Quecksilbersäule von der Oberfläche her aus geschlossen, und ich erhielt mit grosser Genauigkeit die Orbitatemperaturen in nächster Nähe des Bulbus.

Tabelle XIII.

Orbitatemperaturen bei Umschlägen mit Eiswasser.

Körpertemperatur	Orbitatemp. vor den Umschlägen	Orbitatemp. während der Umschläge, bei einer Dauer von 2 Min.	3 Min.	8 Min.	12 Min.	Differenz	Orbitatemp. nach Sistirung der Umschl., u. zwar nach 3 Min.	4 Min.	6 Min.	15 Min.
38,1	38,1	37,9	36,4	33,4	33,1	5,0	33,7	34,9	35,6	38
38,9	38,7	38,0	36,1	34,3	34,2	4,5	34,5	35,3	36,1	38,5
38,3	38,0	37,9	37,0	32,6	32,6	5,4		33,1	34,6	38,1
38,0	38,0		37,6	33,9	33,8	4,2	33,9	35,0	36,0	38,0
38,8	38,5	38,1	37,4	33,7	33,4	5,1	33,9	35,4	36,2	38,4

Tabelle XIV.

Orbitatemperaturen bei Umschlägen mit Wasser von 55° Celsius.

Körper-temperatur	Orbitatemp. vor den Umschlägen	Orbitatemp. während der Umschläge, bei einer Dauer von 3 Min.	4 Min.	8 Min.	12 Min.	Differenz	Temperaturen nach Sistirung der Umschl., u. zwar nach 2 Min.	3 Min.	5 Min.	10 Min.
38,7	38,4	38,9	39,4	39,7	40	1,6		39,8	38,9	38,3
37,9	37,9		38,3	39,0	39,3	1,3	39,0	38,7	38,1	38,0
38,6	38,2		38,4	38,8	39,1	0,9	39,0	38,6	38,3	38,2
38,6	38,5	38,7	39,0	39,9	40,1	1,6		39,0	38,8	38,6
38,7	38,1		38,2	38,9	39,2	1,1		39	38,6	38,0

Aus den Zahlen der Tabellen und aus den bei später noch zu erwähnenden Messungen erhaltenen Werthen ergiebt sich eine Mitteltemperatur von 38,3° für die Gegend am hinteren Augenpol; die Körpertemperatur bei diesen Thieren betrug im Mittel 38,51, so dass wir also nahezu dieselben Werthe haben.

Die aufgelegten Compressen erzielten auch hier eine deutliche Beeinflussung der Temperatur, und zwar wurde dieselbe durch Eiswasser bedeutend herabgesetzt, durch Wasser von + 55° Celsius dagegen erhöht. Das Maximum der Herabsetzung betrug 5,4°, der Erhöhung 1,6°. Der Eintritt der Wirkung erfolgte im Mittel nach ca. drei Minuten bei Eisumschlägen, nach vier Minuten bei Heisswasserumschlägen. Stets konnte ich aber nach Ablauf dieser Fristen ein sofortiges Steigen, resp. Fallen des Quecksilbers beobachten, je nachdem ich Heisswasser oder Eiswasser auflegte.

Die Wirkung hielt nach Sistirung der Umschläge noch einige Zeit an, bei Eisumschlägen im Maximum bis zu etwa zwei bis fünf Minuten. Dann erfolgte ein Ansteigen der Temperatur, nach etwa 12 bis 15 Minuten war die Ausgangstemperatur fast immer wieder erreicht. Bei den Heisswasserumschlägen hielt die Wirkung nur bis zu ca. ein bis zwei Minuten nach Entfernung der Umschläge an, und nach etwa zehn Minuten war die ursprüngliche Temperatur wieder vorhanden.

Ich habe dann bei einigen Thieren nach Feststellung der Temperaturen, während der Einwirkung der Umschläge Circulationsstörung, resp. Aufhebung hervorgerufen in ähnlicher Weise, wie ich es schon geschildert habe. Ich will nicht alle die Zahlen wieder angeben, sondern mich damit begnügen, zu erwähnen, dass ich weder von der einfachen Sympathicusdurchschneidung, noch von der Reizung der Kopfenden desselben Nerven, noch von der Compression der Carotis irgend einen Einfluss auf die unter der Herrschaft der Umschläge stehende Quecksilbersäule gesehen habe.

Ich glaube daraus den Schluss machen zu können, dass auch für das Zustandekommen der Wirkung der Umschläge in der Tiefe der Orbita die Circulation nicht in Betracht kommt. Es kann das nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, wie spärlich im Verhältniss zum Volumen des Gewebes die Gefässe im Bulbus und in der Orbita vertheilt sind.

Dagegen scheint mir der grosse, voluminöse, wasserreiche Bulbusinhalt ganz besonders dazu geeignet, an ihn herangebrachte Temperaturen schnell aufnehmen und weitergeben zu können. Dass dem so ist, ergeben schon die Experimente Michel's (loc. cit.), die später im ganzen von Silex bestätigt worden sind. Michel fand im Bulbus die Temperatur am niedrigsten in der vorderen Kammer (31,9°) und erklärt das durch die Möglichkeit der starken Abkühlung an der Vorderfläche des Auges und durch die relativ wenig in der Nähe liegenden Blutgefässe. In der Mitte des Glaskörpers war die Temperatur höher — 36,1° — als in der vorderen Kammer, aber noch niedriger als die Körpertemperatur, weil eben hier noch immer sehr die Abkühlungsmöglichkeit in Betracht kam. Um wieviel muss das der Fall sein, wenn die Temperatur an der Vorderfläche der Augen künstlich herabgesetzt oder im anderen Falle erhöht wird, wie wir es bei unseren Experimenten gethan haben? Wir finden daher auch die Wirkung der

Umschläge auf die Gegend direct hinter dem Bulbus durchaus den physikalischen Gesetzen der Fortleitung durch das Gewebe entsprechend. Stets wird durch Kälte die Temperatur herabgesetzt, durch Wärme erhöht. Die Beeinflussung der Temperatur war bei den Eiscompressen viel grösser als bei den heissen Umschlägen, da bei ersteren die Differenz der Temperatur gegenüber der mittleren Orbitatemperatur reichlich noch einmal so viel betrug als bei letzteren. Aus demselben Grunde trat auch bei ersteren die Wirkung schneller ein als bei letzteren und war nachhaltiger.

Dass bei beiden der Einfluss auf das Quecksilber sich aber entschieden langsamer geltend machte, als bei den im Conjunctivalsack angestellten Messungen, ist bei der verschiedenen Dicke der trennenden Gewebsschichten physikalisch durchaus verständlich, denn die Wirkung wird um so intensiver sein, je dünner die isolirende Schicht ist. Umgekehrt werden wir aber bei der schon erwähnten leichten Abkühlbarkeit, resp. Erwärmbarkeit des Bulbus verstehen, dass die Wirkung auch in der Tiefe der Orbita im Ganzen eine nicht sehr nachhaltige sein konnte, da ein Ausgleich mit der Aussentemperatur nach Wegnahme der Umschläge bei dem guten Leitungsvermögen des Bulbusgewebes bald eintreten konnte.

Dass schliesslich auch in der Orbita mit Umschlägen von bestimmten Temperaturen nur gewisse Maximalwirkungen auf die Orbitatemperatur erzielt werden können, geht aus den Tabellen leicht hervor. An getödteten Thieren konnte ich mich überzeugen, dass man mit denselben Temperaturen viel grössere Maximalwirkungen erzeugen kann, ähnlich wie bei den früheren Experimenten. Ich fand in der Orbita bei Eiswasserumschlägen nach zwölf Minuten eine Herabsetzung der Temperatur bis auf 11° und bei Heisswasserumschlägen eine Erhöhung bis auf 46°. Es folgt also auch hier das todte Gewebe besser den Gesetzen

der Wärmeleitung als das lebende, weil, wie schon auseinandergesetzt, dem ersteren der die Umschlagswirkung begrenzende Einfluss des am lebenden Gewebe vorhandenen Blutstromes fehlte.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Wagenmann, bin ich für die Ueberlassung des Materiales zu der Arbeit und für das ihr entgegengebrachte Interesse zu grossem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichniss.

1) Silex, Zur Temperaturtopographie des Auges und über warme und kalte Umschläge. Arch. f. Augenheilk. 1893. S. 141.
2) R. Giese, Temperaturmessungen im Conjunctivalsack des Menschen. Arch. f. Augenheilk. 1894. S. 292.
3) H. Dohnberg, Die Temperatur am Auge unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Dissertat. 1876. Dorpat.
4) Galezowski, De la thermometrie en ophtalmologie. Recueil d'Ophtalm. 1873.
5) v. Michel, Die Temperaturtopographie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1886. XXXII. 1.
6) A. Strasser, Ueber Umschläge, ihre Wirkungs- und Anwendungsweise. Wiener Klinik. 1896. II.
7) E. Kowalski, Untersuchungen über das Verhalten der Temperatur und der Circulation in den Bauchhöhlenorganen unter dem Einfluss von Umschlägen. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Wien. 1898. Nr. 5—8.
8) Klug, Das Wärmeleitungsvermögen der menschlichen Haut. Zeitschrift f. Biologie. Bd. X. S. 73—83.

Das Sehen in Zerstreuungskreisen und die scheinbare Accommodation der Aphakischen insbesondere.

Von

Dr. Maximilian Salzmann,

Docenten der Augenheilkunde in Wien.

Mit 4 Figuren im Text.

Die Arbeit von Schoute[1]) über die scheinbare Accommodationsfähigkeit in aphakischen Langaugen giebt mir Veranlassung, abermals auf das Sehen in Zerstreuungskreisen zurückzukommen und meine früheren Mittheilungen[2]) über dieses Thema nach dieser Richtung hin zu ergänzen. Gleichzeitig benutze ich die Gelegenheit, die ganze Lehre von den Zerstreuungskreisen von einem möglichst allgemeinen Gesichtspunkte aus zu recapituliren, sie der herrschenden Terminologie in Bezug auf die Blendenwirkung anzupassen und die Identität meiner Formeln mit denen anderer Autoren nachzuweisen.

Es ist gewiss verdienstlich, dass Schoute die Unhaltbarkeit der Erklärung Thier's[3]) nachgewiesen hat; aber das Resultat war vorauszusehen und ist eigentlich schon in meiner ersten Arbeit (XXXIX. 2, S. 95) enthalten, wo ich, freilich nur für einen vereinfachten Fall, die Proportionalität von Zerstreuungskreis und Achsenlänge nachgewiesen habe.

---

[1]) Dieses Arch. XLVIII. S. 438.

[2]) Dieses Arch. XXXIX. 2. S. 83 und XL. 5. S. 102.

[3]) Wiener klinische Wochenschrift. 1894. Nr. 22.

Auf jeden Fall aber halte ich es für einen principiellen Fehler, bei der Grösse der Zerstreuungskreise stehen zu bleiben; nur das Verhältniss zwischen den Zerstreuungskreisen und dem Netzhautbilde vermag Aufschluss über die Grösse der Sehleistung zu geben. Für diese letztere aber lassen sich, wie ich damals gezeigt habe und auch jetzt wieder zeigen werde, sehr einfache Formeln aufstellen, die ganz wohl als Grundlage für fernere Untersuchungen dienen können.

Ich habe in meiner zweiten Arbeit gezeigt, dass man bei der Erklärung des Sehens in Zerstreuungskreisen nicht auf dem Boden der Gauss'schen Theorie (der Theorie der Nullstrahlen) stehen bleiben darf, dass hier alle jene complicirten optischen Verhältnisse in Betracht kommen, die man gemeiniglich als Fehler eines optischen Systems ansieht. Die Beobachtungen Bull's[1]) bestätigen dies in erfreulicher Weise; sie zeigen, welcher Unterschied zwischen dem Zerstreuungsbild einer photographischen Camera (dieses repräsentirt gewissermaassen die Wirkung der reinen Nullstrahlen) und dem Zerstreuungsbild des menschlichen Auges besteht. Bei letzterem tritt eine Vervielfältigung (meistens Verdreifachung) des Bildes auf, die auf die sectorenförmige Anordnung der Linsensubstanz zurückzuführen ist. Diese Form der Polypie scheint von weiter, wenn nicht vielleicht von allgemeiner Verbreitung zu sein; sie ist mir von meinen Untersuchungen über Zerstreuungskreise her wohl bekannt und findet sich auch von Donders[2]) in seiner Abhandlung über die scheinbare Accommodation der Aphakischen erwähnt.

Leider lassen sich diese complicirten Verhältnisse, von der sphärischen Aberration allenfalls abgesehen, nicht rechnerisch behandeln. Wir sind also schon deshalb gezwungen, immer wieder von den Nullstrahlen auszugehen. Wenn wir aber schon für die mit Nullstrahlen construirten Zerstreu-

---

[1]) Transact. of the ophth. Soc. of the Un. Kingdom. XVI. p. 200.
[2]) Dieses Arch. XIX. 1. S. 56.

ungskreise unter Umständen verschiedene Sehleistungen berechnen können, dann werden solche Umstände wohl auch bei den wirklichen Zerstreuungskreisen denselben Einfluss, oder doch wenigstens einen Einfluss in derselben Richtung äussern müssen. Ueber die Berechtigung, die Lehre von den Zerstreuungskreisen zunächst vom Standpunkte der Gauss'schen Theorie zu bearbeiten, kann also wohl kein Zweifel sein; doch müssen wir uns immer gegenwärtig halten, dass die wirkliche Sehleistung die theoretisch gefundene weit übertrifft.

Von all den Blenden[1]), die in einem optischen Systeme vorhanden sind, und dazu sind auch die Ränder der einzelnen Bestandtheile zu rechnen, wird nur eine für die Oeffnung des gebrochenen Strahlenbüschels maassgebend sein. Im Auge ist diese Blende die Pupille. Die Pupille liegt aber innerhalb des optischen Systems; sie begrenzt das Strahlenbüschel auf seinem Wege von der Hornhaut zur Linse. Vor der Brechung durch die Hornhaut muss dieses Strahlenbüschel das Hornhautbild der Pupille zur Basis gehabt haben, nach der Brechung durch die Linse hat es das Linsenbild der Pupille zur Basis. Das erstere wird als Eintrittspupille bezeichnet und ist, allgemein ausgedrückt, das Bild der Blende vom Objectraume gesehen, das letztere heisst Austrittspupille und ist das Bild der Blende vom Bildraume aus gesehen. Die Eintrittspupille begrenzt also das wirksame Strahlenbüschel im Objectsraume, die Austrittspupille im Bildraum. Die beiden Pupillen sind conjugirte Bilder in Bezug auf das ganze System.

Bei der Berechnung der Zerstreuungskreise geht man am bequemsten von den Dimensionen im Bildraume aus.

Die Fig. 1 stellt den Bildraum des Auges dar. Es

---

[1]) Vgl. Müller-Pouillet, Lehrbuch der Physik und Meterologie. II. Bd. Optik, XII. Cap.

ist zur Linken von der hinteren Hauptebene (H_2) zur Rechten von der Netzhaut (RR') begrenzt. P_2 ist der Mittelpunkt der (virtuellen) Austrittspupille, ihr Abstand von der hinteren Hauptebene ist $H_2P_2 = d_2$, ihr Durchmesser ist $NN' = p_2$; B ist ein auf der optischen Achse gelegener Bildpunkt. Sein Abstand von der hinteren Hauptebene $H_2B = b$ ist also die Bildentfernung; die conjugirte Objectentfernung sei a. Der Mittelpunkt des vom

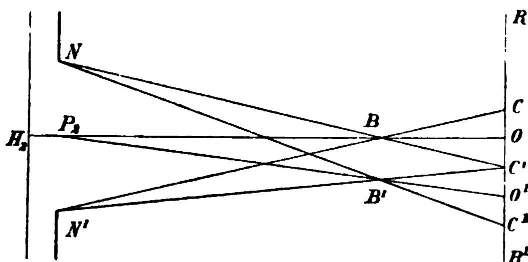


Fig. 1.

Punkte B entworfenen Zerstreuungskreises ist O, sein Durchmesser $CC' = z$. Endlich sei noch die Entfernung der Netzhaut von der hinteren Hauptebene ($H_2O = l$) als Achsenlänge bezeichnet.

Dann berechnet sich die Grösse z wie folgt:

$$z : p_2 = l - b : b - d_2, \qquad z = p_2 \cdot \frac{l - b}{b - d_2}. \tag{1}$$

Wenn nun ein zweiter Bildpunkt B' eine solche Lage hat, dass der von ihm entworfene Zerstreuungskreis $C'C''$ (mit dem Mittelpunkte O') den Zerstreuungskreis des Punktes B gerade berührt, so wäre der herrschenden Theorie gemäss $O'O''$ das kleinste Netzhautbild, dass unter diesen Umständen wahrgenommen werden könnte. Der Mittelpunkt des Zerstreuungskreises liegt aber auf der Visirlinie (die durch den Mittelpunkt der Austrittspupille geht), also auf der Linie P_2B'. Demnach ergiebt sich die Proportion:

$$OO' : BB' = l - d_2 : b - d_2.$$

BB' ist das deutliche Bild und nach Formel III (XXXIX. 2, S. 98) $= \frac{eb}{na}$, wobei e den Abstand der zu B und B' gehörigen conjugirten Objectpunkte von einander, also die Objectgrösse, n das Brechungsverhältniss des letzten zum ersten Medium bedeutet.

Damit sich die beiden Zerstreuungskreise gerade berühren, muss der Abstand ihrer Mittelpunkte gleich dem Durchmesser eines Kreises sein:

$$OO' = z.$$

Durch Einsetzen dieser Werthe in die obige Proportion erhalten wir:

$$p_2 \cdot \frac{l-b}{b-d_2} : \frac{eb}{na} = l - d_2 : b - d_2 \quad \text{und} \quad \frac{e}{a} = \frac{np_2}{l-d_2} \cdot \frac{l-b}{b} \quad (2)$$

b kann durch die conjugirte Entfernung a ausgedrückt werden, und ebenso l durch die damit conjugirte Entfernung a_0 (den Fernpunktsabstand):

$$\frac{1}{b} = \frac{1}{\varphi_2} - \frac{1}{na},$$
$$\frac{1}{l} = \frac{1}{\varphi_2} - \frac{1}{na_0},$$

wobei φ_2 die hintere Hauptbrennweite bedeutet.

Durch Subtraction erhält man:

$$\frac{1}{b} - \frac{1}{l} = \frac{1}{na_0} - \frac{1}{na};$$

$\frac{1}{a_0} - \frac{1}{a}$ ist aber der Einstellungsfehler, also $= D$; man erhält so: $\frac{1}{b} - \frac{1}{l} = \frac{D}{n}$ und durch Umformung:

$$\frac{l-b}{b} = \frac{Dl}{n}.$$

Setzt man nun diesen Werth in der Gleichung 2 ein und nimmt man gleichzeitig den reciproken Werth der beiden Seiten dieser Gleichung, so erhält man:

$$\frac{a}{e} = \frac{1}{p_2 D} \cdot \frac{l-d_2}{l}. \quad (3)$$

$\frac{a}{e}$ ist aber die Cotangente des Gesichtswinkels, also der reciproke Wert der Tangente und somit der Sehleistung proportional, ja man kann sagen $\frac{a}{e}$ ist der Werth der Sehleistung selbst, nur ist sie diesmal nicht in dem üblichen Maasse, sondern in Cotangenten des Gesichtswinkels ausgedrückt. Die Umrechnung in das gewöhnliche Maass kann mit Hilfe der l. c. S. 101 und 102 gegebenen Zahlen leicht ausgeführt werden. Für das Folgende wäre eine solche Umrechnung bedeutungslos, da es sich mir nur um die Feststellung der Verhältnisse der Sehleistung handelt.

Die Formel enthält jene Grössen, die man gewöhnlich zur Berechnung des Zerstreuungskreises verwendet und ist also den von Schanz, Schoute und vielen Anderen verwendeten Formeln analog. Sie ist jedoch meines Erachtens nicht praktisch, weil sie mit Ausnahme des Einstellungsfehlers lauter Grössen enthält, die im Bildraume liegen und somit nicht gemessen werden können.

Nun ist es aber ein Leichtes, an Stelle dieser dem Bildraume angehörigen Grössen die conjugirten Grössen des Objectraumes in die Formel einzuführen.

Das Verhältniss von Ein- und Austrittspupille zur wirklichen Pupille, sowie zu den Haupt- und Knotenpunkten stellt Fig. 2 nach den Werthen des schematischen Auges von v. Helmholtz in zehnfacher Vergrösserung dar. C_0 ist der Hornhautscheitel, $H_1 H_2$ sind die beiden Hauptebenen, $K_1 K_2$ die beiden Knotenpunkte; JJ' ist die wirkliche Pupille, ihr Centrum ist P; $MM' = p_1$ ist das Hornhautbild der Pupille (also die Eintrittspupille), $NN' = p_2$ das Linsenbild der Pupille (also die Austrittspupille).

Da Ein- und Austrittspupille conjugirte Bilder in Bezug auf das ganze System sind, so muss zwischen dem Abstande der Eintrittspupille von der vorderen Hauptebene $H_1 P_1 = d_1$ und dem Abstande der Austrittspupille von

der hinteren Hauptebene $H_2 P_2 = d_2$ folgende Beziehung herrschen:

$\frac{1}{d_2} = \frac{1}{\varphi_2} + \frac{1}{nd_1}$, denn d_1 ist als Objectentfernung negativ zu setzen. Zieht man davon die Gleichung $\frac{1}{l} = \frac{1}{\varphi_2} - \frac{1}{na_0}$ ab, so erhält man:

$$\frac{1}{d_2} - \frac{1}{l} = \frac{1}{na_0} + \frac{1}{nd_1} \quad \text{oder} \quad \frac{l - d_2}{l} = \frac{d_2}{nd_1} \cdot \frac{a_0 + d_1}{a_0}$$

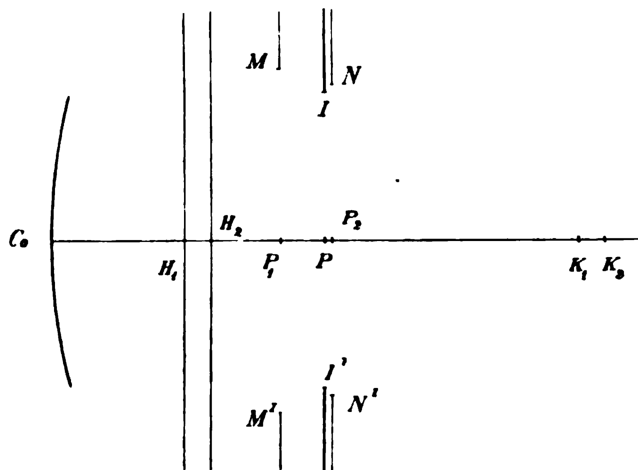


Fig. 2.

Das Grössenverhältniss der beiden Pupillen zu einan- ist nach Formel III (l. c.):

$$\frac{p_1}{p_2} = \frac{nd_1}{d_2} \quad \text{also} \quad \frac{1}{p_2} = \frac{nd_1}{d_2 p_1}.$$

Durch Einsetzen dieser neugewonnenen Werthe in die Formel 3 erhält man, da die Grössen nd_1 und d_2 wegfallen

$$\frac{a}{e} = \frac{1}{p_1 D} \cdot \frac{a_0 + d_1}{a_0} \tag{4}$$

Diese Formel ist im Allgemeinen dieselbe, die ich im zweiten Theil, (dieses Archiv XL, 5, S. 111), entwickelt

habe und sie ist, wie aus der Rechnung hervorgeht, nur eine andere, aber allerdings bequemere Form der Formel 3. Sie ist bequemer, weil sie mit Ausnahme der Grösse d_1 lauter Grössen enthält, die leicht gemessen werden können. Auch die Messung von d_1 würde z. B. beim aphakischen Auge keine Schwierigkeiten bereiten, da es hier identisch mit der scheinbaren Kammertiefe ist. Beim linsenhaltigen Auge allerdings wäre zur genauen Bestimmung von d_1 auch die Kenntniss des Ortes des vorderen Hauptpunktes nöthig, aber gerade in diesem Falle ist d_1 sicherlich so klein, dass es für praktische Zwecke gar nicht in Betracht kommen kann.

Ich kann nicht umhin, hier abermals mit Nachdruck zu betonen, dass die eben entwickelte Formel 4 weder die Achsenlänge, noch die Brennweite, noch das Brechungsverhältniss enthält. Da wir uns bei der Ableitung der Formel keine Beschränkungen auferlegt haben, so gilt Formel 4 nicht bloss für alle Augen ohne Unterschied des Baues, sondern auch für andere Systeme, z. B. die Combination des Auges mit einem Brillenglase.

Wir können also ganz im Allgemeinen sagen, dass vom Standpunkte der geometrischen Optik (d. h. im Sinne der punktweisen Abbildung und ohne Berücksichtigung der Aberrationserscheinungen) die Sehleistung zunächst von der Grösse der Eintrittspupille und vom Einstellungsfehler abhängig ist (beiden Grössen ist sie umgekehrt proportional). Aber weder der optische Bau des Auges (ob Achsen-, Krümmungs- oder Indexametropie, ob das Auge accommodirt ist oder nicht) noch der Umstand, ob der Einstellungsfehler ein natürlicher oder durch Brillen künstlich erzeugter, bezw. veränderter ist, haben an sich einen Einfluss auf die Sehleistung, sondern nur insofern, als sie die Einstellung des Auges oder die Lage und Grösse der Eintrittspupille bestimmen.

Ich will mich nicht weiter in allgemeine Auseinandersetzungen einlassen, sondern gehe sofort zu der Frage über: können wir aus Formel 4 eine Ueberlegenheit des aphakischen Auges ableiten?

Vergleichen wir zunächst das aphakische Auge mit dem linsenhaltigen (Voll-)Auge von gleicher Refraction. d_1 ist beim aphakischen Auge entschieden grösser; setzen wir die Kammertiefe zu 4 mm an, so ergiebt sich mit den Zahlen des schematischen Auges von v. Helmholtz die scheinbare Kammertiefe zu 3,46 mm; das ist aber d_1. Im Vollauge beträgt bei einer wahren Kammertiefe von 3,6 die scheinbare Kammertiefe 3,05, und da hiervon der Abstand des vorderen Hauptpunktes vom Hornhautscheitel $= 1{,}75$ abzuziehen ist, wird $d_1 = 1{,}3$.

Gleichwohl kann dieser Unterschied nicht besonders in's Gewicht fallen; wenn nämlich $a_0 = \infty$ ist, d. h. wenn wenn wir zwei emmetropische Augen (ein normales und ein durch Myopieoperation emmetropisch gewordenes) miteinander vergleichen, so fällt der Bruch $\frac{a_0 + d_1}{a_0}$ ganz fort, da er $= 1$ wird. Es ist überhaupt die Lage der Eintrittspupille gleichgiltig, wenn das Auge für unendliche Entfernung eingestellt ist. d_1 kann sich nur bemerkbar machen, wenn a_0 einen endlichen Werth hat, und wird natürlich um so mehr in's Gewicht fallen, je kleiner a_0, also je höher die Ametropie wird. Bei schwachen Ametropieen wird der Werth des Bruches $\frac{a_0 + d_1}{a_0}$ nicht so viel von 1 verschieden sein, dass er für die Sehleistung einen messbaren Ausschlag gäbe.

Höchstens bei sehr hohen Graden von Ametropie könnte (selbstverständlich handelt es sich jetzt nur um uncorrigirte Augen) sich ein gewisser Unterschied bemerkbar machen, und zwar bei Myopie zum Vortheil des aphakischen, bei Hypermetropie zum Vortheil des Vollauges.

Wir haben dabei die Eintrittspupille als gleich vorausgesetzt; das ist nun eine Voraussetzung, die wohl selten zutreffen wird. Auch wenn die wirkliche Pupillenweite die gleiche ist, müsste die Grösse der Eintrittspupille verschieden sein, da ja ihre Lage verschieden ist. Aber auch Aenderungen in der wirklichen Pupillenweite können vorkommen und scheinen thatsächlich häufig zu sein. Wenn z. B. aphakische Augen durchschnittlich engere Pupillen hätten als gleichaltrige Vollaugen, so wäre dadurch eine gewisse Ueberlegenheit des aphakischen Auges in Bezug auf Sehleistung gewährleistet.

Die Möglichkeit solcher Aenderungen der Pupillenweite in Folge des Verlustes der Linse erschwert es sehr, die physikalischen Verhältnisse des aphakischen Auges gegenüber denen des Vollauges abzuschätzen. Jedenfalls aber können wir sagen, wenn thatsächlich eine Ueberlegenheit des aphakischen Auges über das Vollauge in Bezug auf Sehleistung besteht, so kann sie ihren Grund nur in den secundären Veränderungen haben, die der Verlust der Linse mit sich bringt, i. e. in der grösseren Kammertiefe und in der Veränderung des Pupillendurchmessers selbst.

Nun möchte ich aber eine zweite Frage aufwerfen: Wie verhält sich die Sehleistung eines aphakischen Auges mit seiner Staarbrille zu der eines aphakischen Langauges, das ohne Brille für Leseentfernung eingestellt ist?

Diese Frage lässt sich unbedingt weit schärfer präcisiren. Wir denken uns in beiden Augen gleiche optische Systeme, nehmen also an, dass die Verschiedenheit der Achsenlänge den Unterschied in der Einstellung der beiden Augen bedinge; wir wollen für das eine Auge ca. 10 D H., für das andere, das Langauge, ca. 4 D M. annehmen; das erstere braucht also + 14 D, um sich für 25 cm einzustellen, während das letztere in dieser Entfernung ohne Glas sehen kann. Wir denken uns ferner in beiden Fällen gleich tiefe vordere Kammern (scheinbare Tiefe 3,46) und

gleich grosse Pupillen. Wir haben also in der Formel 4 $a_0 = 250$, $d_1 = 3{,}46$ zu setzen und erhalten für das Langauge:

$$\frac{a}{e} = \frac{1}{p_1 D} \cdot \frac{250 + 3{,}46}{250} = \frac{1}{p_1 D} \cdot 1{,}01384.$$

Für das mit + 14 D bewaffnete Auge ist aber die Eintrittspupille jenes Bild der wirklichen Pupille, das durch die Hornhaut **und** die vorgesetzte Linse entworfen wird. Das Hornhautbild der Pupille kennen wir: es ist p_1, und sein Abstand vom Hornhautscheitel ist 3,46 mm. Wenn nun das Correctionsglas 12 mm vor dem Hornhautscheitel steht, so ergiebt sich als Abstand des Correctionsglases vom Hornhautbilde der Pupille 15,46 mm und daraus, so wie aus der Brennweite des Correctionsglases zu 71,43 mm ergiebt sich als Abstand der Eintrittspupille vom Correctionsglase 19,73.

Nun haben wir noch den Ort der vorderen Hauptebene zu berechnen; es ergiebt sich nach bekannter Formel, dass diese 10,36 mm hinter dem vorderen Hauptpunkt der Correctionslinse und, wenn man das Hauptpunktsinterstitium dieser Linse vernachlässigt, 9,37 mm vor der Eintrittspupille liegt (d_1).

Das Hornhautbild der Pupille wird aber auch durch die Correctionslinse vergrössert, und zwar in demselben Verhältnisse, in dem der Abstand der Eintrittspupille zu dem des Hornhautbildes der Pupille von der Correctionslinse steht. Wenn also das Hornhautbild der Pupille p_1 ist, so ist die Eintrittspupille:

$$p_1 \cdot \frac{19{,}73}{15{,}46} = p_1 \cdot 1{,}27.$$

Die Sehleistung berechnet sich also für dieses Auge zu:

$$\frac{a}{e} = \frac{1}{1{,}27\, p_1 D} \cdot \frac{250 + 9{,}37}{250} = \frac{1}{p_1 D} \cdot 0{,}817.$$

Fig. 3 dient zur Illustration dieser Verhältnisse: LL' ist die Correctionslinse (+ 14 D), C_0 der Hornhautscheitel;

JJ' ist die wirkliche Pupille, zugleich Austrittspupille des aphakischen Auges, *MM'* ist die Eintrittspupille des unbewaffneten aphakischen Auges, in unserem Falle also die des aphakischen Langauges von 4 D Myopie. *QQ'* ist die Eintrittspupille des combinirten Systems, also die des aphakischen Normalauges mit einem Correctionsglase von + 14 D, dessen vordere Hauptebene H_1 ist.

Das Verhältniss der Sehleistungen dieser beiden Augen stellt sich also in runden Zahlen wie 1 : 0,8 oder wie 5 : 4. Das ist ein Unterschied, der sich bei der klinischen Messung der Sehleistung wohl fühlbar machen könnte.

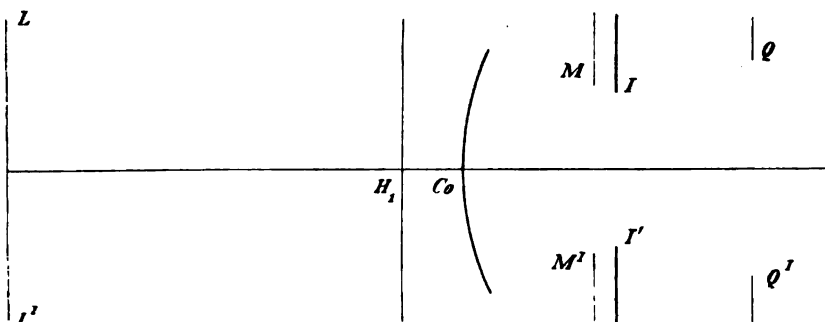


Fig. 3.

Ich brauche wohl nicht darauf aufmerksam zu machen, dass sich das alles nur auf die Sehleistung, i. e. die Distinctionsfähigkeit von Zerstreuungsbildern bezieht und nicht auf die Sehschärfe. Es fällt mir also keineswegs ein, etwa die auffallende Verbesserung der Sehschärfe, die man oft durch die Myopieoperation erzielt, auf dieselbe Weise erklären zu wollen. Aber wenn das aphakische Auge in Entfernungen sehen soll, für die es nicht genau eingestellt ist, so ist es im Allgemeinen um so besser daran, je schwächere Convexgläser es braucht.

Was eben für das aphakische Auge nachgewiesen worden ist, lässt sich in ganz analoger Weise für das Voll-

auge nachweisen. Man kommt also auf diesem Wege zu dem bemerkenswerthen Schlusse:

Convexgläser verschlechtern die Sehleistung, und zwar um so mehr, je stärker sie sind.

Das umgekehrte muss natürlich für Concavgläser gelten: sie verbessern die Sehleistung; und zwar um so mehr, je stärker sie sind.

Es ist auffallend, dass der Einfluss der Correctionsgläser auf die Sehleistung gerade das Gegentheil von dem auf die Sehschärfe ist. Denn Convexgläser vergrössern das Netzhautbild und verbessern dadurch die Sehschärfe. Natürlich tritt auch bei Zerstreuungsbildern eine entsprechende Vergrösserung des Bildes ein, aber die Zerstreuungskreise werden unverhältnissmässig mehr vergrössert, und dadurch sinkt die Sehleistung.

Die Vergrösserung des Netzhautbildes beruht auf einer Verschiebung des hinteren Knotenpunktes nach vorne. Diese Verschiebung hat zur Folge, dass sich auch der Zerstreuungskreis in demselben Sinne und demselben Ausmaasse verändert (vergl. XXXIX, 2, S. 101). Die Sehleistung könnte also dadurch nicht verändert werden. Sie wird hauptsächlich dadurch schlechter, dass das Convexglas die Eintrittspupille vergrössert.

Aus dem Einflusse, den Brillengläser auf die Sehleistung haben, kann man die theoretische Folgerung ableiten, dass die subjective Bestimmung der Hypermetropie sicherere Resultate als die der Myopie geben müsse. Denn bei der ersteren kommen Convexgläser zur Verwendung und je grösser die Eintrittspupille ist, desto geringer wird der mögliche Einstellungsfehler (l. c. S. 115), desto genauer also ist die subjectiv bestimmte Refraction.

Nun im Allgemeinen wird die Hypermetropie nicht geeignet sein, diesen Satz zu erweisen, da sich hier die Accommodation störend bemerkbar machen kann und ihr Einfluss, wo er überhaupt vorhanden, sicher überwiegt.

Anders ist die Sache bei hochgradiger Myopie. Hier müssen zur Refractionsbestimmung starke Concavgläser verwendet werden, die Eintrittspupille wird erheblich verkleinert, der mögliche Einstellungsfehler wird grösser, die subjective Refractionsbestimmung daher weniger genau.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass man hochgradige Myopien bei der Gläserprobe sicher nicht zu hoch, sondern eher zu niedrig bestimmt. In dem kürzlich erschienenen „Bericht über 50 von Prof. Haab ausgeführte Myopieoperationen [1])“ findet diese Thatsache ihren ziffernmässigen Ausdruck. Dort sind die subjectiv bestimmten Myopiegrade den objectiv bestimmten gegenüber gestellt, und dabei zeigt sich, dass bei der subjectiven Bestimmung die niedrigeren, bei der objectiven die höheren Grade überwiegen.

Bei einigen hochgradigen Myopien, die ich selbst zu anderen Zwecken genauer untersucht habe, belief sich diese Differenz zwischen der subjectiven Bestimmung (Gläserprobe) und der objectiven (Schattenprobe) auf 1,5—2 D. Da bei beiden Methoden mit Probirbrillen gearbeitet wurde, kann diese Differenz nicht etwa durch Verschiedenheit im Glasabstande bedingt sein. Ich bin geneigt, sie hauptsächlich durch die Verbesserung der Sehleistung (i. e. Verkleinerung der Eintrittspupille), die das starke Concavglas herbeiführt, zu erklären. Vergleicht man nämlich die Sehleistungen des freien Auges mit der eines mit —20 D in der gewöhnlichen Entfernung corrigirten Auges, so ergiebt sich ein Verhältniss etwa von 3 : 4. Und ich glaube, dass sich eine solche Differenz besonders dann bemerkbar machen wird, wenn die Sehschärfe einen Werth hat, der auf der Sehprobentafel nicht enthalten ist, z. B. zwischen $^6/_{24}$ und $^6/_{18}$.

Dieses Beispiel zeigt, dass auch beim Vollauge die scheinbare Accommodation nicht vernachlässigt werden darf,

---

[1]) Romana Klinkowstein, Inaug.-Diss. Zürich 1899.

denn sie ist hier wie beim aphakischen Auge vorhanden, wie schon Donders seinerzeit gezeigt hat (l. c.). Ueberhaupt ist scheinbare Accommodation eine allgemeine Eigenschaft optischer Systeme, die z. B. auch beim photographischen Objectiv vorhanden ist und dort als „Tiefe“ bezeichnet wird; d. h. der Objectabstand kann bei allen optischen Systemen in gewissem Grade variiren, ohne dass sich eine Undeutlichkeit des Bildes bemerkbar macht. Diese „Tiefe“ fällt uns eben beim aphakischen Ange am meisten auf, weil uns unsere Vorstellung vom Accommodationsmechanismus zwingt, hier einen völligen Mangel der Accommodation vorauszusetzen.

Die Theorie des Sehens in Zerstreuungskreisen vermag also nicht nachzuweisen, dass das aphakische Auge dem Vollauge in Bezug auf Sehleistung überlegen sei. Wohl aber lässt sich zeigen, dass das aphakische Langauge darin dem aphakischen Normalauge überlegen ist, und die Ursache ist, dass das aphakische Langauge eben viel schwächere (oder gar keine) Concavgläser braucht.

Wenn die scheinbare Accommodationsfähigkeit eines aphakischen Auges untersucht werden soll, so wird der Untersuchte anzugeben haben, wie weit er eine bestimmte Druckschrift über den Punkt, für den das Auge eingestellt ist, hinaus entfernen, und wie weit er sie in der anderen Richtung annähern kann, ohne dass ihre Lesbarkeit leidet; man wird also den scheinbaren Fernpunkt und den scheinbaren Nahepunkt zu bestimmen haben. Da, wie wir gesehen haben, die Sehleistung durch das Verhältniss der Objectentfernung zur Objectgrösse ausgedrückt werden kann, so folgt daraus, dass für den scheinbaren Nahepunkt eine geringere Sehleistung erforderlich ist als für den scheinbaren Fernpunkt. Dieser geringeren Sehleistung entsprechend wird der Einstellungsfehler bei der Annäherung der Probe grösser werden können als bei der Entfernung.

Mit anderen Worten heisst das: Wenn ich die Probe annähere, wachsen die Zerstreuungskreise und die Netzhautbilder; wenn ich sie entferne, wachsen die Zerstreuungskreise, aber die Netzhautbilder werden kleiner. Es ist also klar, dass bei der Annäherung grössere Zerstreuungskreise vertragen werden als bei der Entfernung. Da nun Zerstreuungskreis und Einstellungsfehler einander proportional sind, wird bei der Annäherung ein grösserer Einstellungsfehler vertragen als bei der Entfernung.

Es wäre also falsch, wenn z. B. der scheinbare Fernpunkt und der scheinbare Nahepunkt gegeben sind und der wirkliche Einstellungspunkt zu suchen ist, das dioptrische Mittel zwischen beiden Punkten zunehmen, sondern der wirkliche Einstellungspunkt muss, in Dioptrieen ausgedrückt, dem scheinbaren Fernpunkt näher liegen, als dem scheinbaren Nahepunkt.

An der Hand der oben entwickelten Formeln lässt sich indessen eine andere, äusserst einfache Beziehung zwischen diesen drei Punkten, dem scheinbaren Fernpunkt, dem wirklichen Einstellungspunkt (er ist ja im aphakischen Auge nur ein Punkt, also weder Fern- noch Nahepunkt) und dem scheinbaren Nahepunkt ableiten:

Das Auge sei für die Entfernung a_0 eingestellt, das zur Prüfung verwendete Object (Druckprobe) sei e. Kann nun das Object noch bis in die Entfernung $a_1 > a_0$ gebracht werden, ohne dass der Druck unleserlich wird, so ist a_1 der Abstand des scheinbaren Fernpunktes und die Sehleistung in diesem Punkte ist $\frac{a_1}{e}$. Wenn ich nun den hierbei eintretenden Einstellungsfehler mit D_1 bezeichne, so ergiebt sich für die Sehleistung nach der Formel 4:

$$\frac{a_1}{e} = \frac{1}{p_1 D_1} \cdot \frac{a_0 + d_1}{a_0}.$$

Bei der Annäherung der Probe erreicht man in $a_2 < a_0$ den scheinbaren Nahepunkt, die Sehleistung in

diesem Punkte ist also $\frac{a_2}{e}$, und dabei besteht der Einstellungsfehler D_2. Für die Sehleistung im scheinbaren Nahepunkt erhalte ich also die Gleichung:

$$\frac{a_2}{e} = \frac{1}{p_1 D_2} \cdot \frac{a_0 + d_1}{a_0}.$$

Durch Division dieser beiden Gleichungen erhält man:

$$\frac{a_1}{a_2} = \frac{D_2}{D_1}.$$

Nun ist aber seiner Definition gemäss:

$$D_1 = \frac{1}{a_0} - \frac{1}{a_1} = \frac{a_1 - a_0}{a_0 a_1} \text{ und } D_2 = \frac{1}{a_2} - \frac{1}{a_0} = \frac{a_0 - a_2}{a_2 a_0}.$$

Setzt man diese Werthe in die obige Gleichung ein, so ergiebt sich:

$$\frac{a_1}{a_2} = \frac{(a_0 - a_2)\, a_0 a_1}{(a_1 - a_0)\, a_2 a_0} \quad \text{also} \quad \frac{a_0 - a_2}{a_1 - a_0} = 1$$

und

$$2a_0 = a_1 + a_2. \tag{5}$$

Der wirkliche Einstellungspunkt liegt also in der Mitte zwischen dem scheinbaren Fernpunkt und dem scheinbaren Nahepunkt, und das scheinbare Accommodationsgebiet ist um den wirklichen Einstellungspunkt symmetrisch angeordnet.

Demgemäss müssen auch die mit Proben von verschiedener Grösse aufgenommenen und daher auch verschieden grossen scheinbaren Accommodationsgebiete alle um denselben Punkt symmetrisch angeordnet sein.

Soweit die Theorie. Was ergiebt nun die Beobachtung? Man braucht nur einen Blick auf die von Förster[1]) und Donders[2]) gegebenen Zahlen zu werfen, um zu erkennen, dass hier Theorie und Praxis nicht stimmen. Die für verschiedene Schriftproben bestimmten Nahe- und Fernpunkte sind nämlich nicht um einen in der Mitte gelegenen Punkt symmetrisch; höchstens für die kleinsten Schriftproben, die also

---

[1]) Klin. Monatsbl f. Augenheilk. 1872, April.

[2]) Loc. cit.

auch nur kleine Zerstreuungskreise und demzufolge kleine Einstellungsfehler vertragen, lässt sich bei einigen Beobachtungen eine solche Symmetrie erkennen. Daraus geht aber mit Nothwendigkeit hervor, dass unsere Theorie falsch ist, dass bei dem Sehen in Zerstreuungskreisen in Wirklichkeit noch andere, in der Theorie nicht berücksichtigte Factoren mit spielen. Und vor allem geht aus dieser Asymmetrie hervor, dass diese Factoren nicht constant sein können, denn sonst hätten sie wegfallen müssen, so wie andere constante Grössen bei der obigen Rechnung weggefallen sind.

Es hat meines Erachtens keinen Sinn, sich in weitere theoretische Speculationen einzulassen, denn Speculationen bleiben es doch. Nur die Untersuchung der Zerstreuungsfiguren bei verschiedenen Einstellungsfehlern könnte einen Aufschluss darüber geben, wovon die Sehleistung aphakischer Augen abhängt. Die früher erwähnte Form von Polyopie, die für das linsenhältige Auge so charakteristisch zu sein scheint, dürfte man beim aphakischen Auge jedenfalls nicht erwarten. Vielleicht spielen hier andere Aberrationserscheinungen eine Rolle.

Ich möchte hier nur ganz im allgemeinen auf die Bedeutung der sphärischen Aberration für das Sehen in Zerstreuungskreisen hinweisen, ohne indessen damit etwas bestimmtes für das aphakische Auge aussprechen zu wollen. Bekanntlich werden die von einer sphärischen Fläche gebrochenen Strahlen nicht genau in einem Punkte vereinigt, sondern die Strahlen schneiden die optische Achse um so näher an der brechenden Fläche, je weiter peripheriewärts sie eingefallen sind. Dadurch erhält das gebrochene Strahlenbündel seine grösste Helligkeit in einer Fläche, die die Gestalt eines Kegels mit concaven Seiten hat und deren Spitze im Brennpunkte F liegt (siehe Fig. 4) und die als Brennfläche bezeichnet wird (CFC'). Trägt man sich in eine solche Zeichnung das geradlinig begrenzte Strahlenbüschel ein, wie es die Construction nach der Theorie der Null-

strahlen ergiebt, so erhält man die (gestrichelten) Linien *AF* und *A'F*; man ersieht sofort, dass bis zu den Punkten *D* und *D'*, wo die peripheristen Strahlen zum zweiten Male die caustische Fläche scheiden, der wirkliche Zerstreuungskreis, d. h. der Querschnitt der Brennfläche erheblich kleiner als der berechnete ist. Von den Punkten *D* und *D'* an ist allerdings der Zerstreuungskreis im ganzen grösser als der Querschnitt der Brennfläche, und auch in der hinteren Brennebene (jener Ebene, die senkrecht auf der optischen Achse durch *F* geht) ist ein beträchtlicher Zerstreuungskreis vorhanden. Aber dieser Zerstreuungskreis stört nicht die Schärfe des Bildes. Wie man sich leicht überzeugen

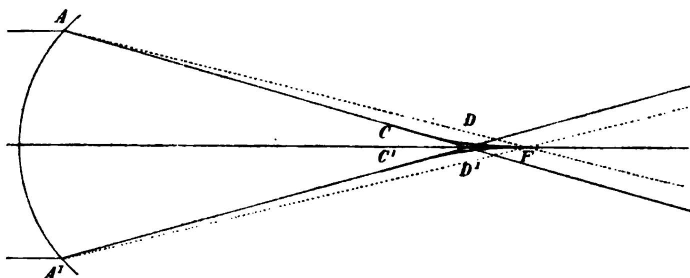


Fig. 4.

kann (man braucht nur mit der zur seitlichen Beleuchtung verwendeten Linse einmal das Bild einer entfernten Lichtflamme, das andere Mal ein flächenhaftes Bild, etwa vom gegenüberliegenden Fenster auf einem Schirme zu entwerfen), erzeugt dieser Zerstreuungskreis nur eine leichte Verschleierung des Bildes, wodurch die Helligkeitsdifferenzen vermindert werden, aber die Schärfe der Contouren nicht leidet.

Aehnliches gilt für die hinter dem Punkte *F* entworfenen Zerstreuungskreise. Sie enthalten einen hellen Kern, der von den durch den Punkt *F* gehenden Nullstrahlen (den Kernstrahlen) herrührt, während der Rest des Zerstreuungskreises von den Randstrahlen gebildet wird und sehr viel geringere Helligkeit besitzt. Dieser helle

Kern des Zerstreuungskreises bleibt noch auf eine ziemliche Strecke hin wesentlich kleiner als das von den Verlängerungen der Linien *AF* und *A'F* eingeschlossene Feld, das dem theoretischen (berechneten) Zerstreuungskreise entspricht. Auch mit solchen Zerstreuungskreisen muss das Bild trotz der absoluten Grösse des einzelnen Zerstreuungskreises noch wesentlich besser sein, als die Rechnung ergiebt, da auch hier wiederum die Undeutlichkeit der Contouren bloss von der Zerstreuung der Kernstrahlen beeinflusst wird und der zarte Lichtnebel, den die Randstrahlen erzeugen, nicht weiter stört.

Ich verwahre mich ausdrücklich dagegen, auf diese Weise alle Vorgänge beim Sehen in Zerstreuungskreisen erklären zu wollen; aber man wird mir auf jeden Fall zustimmen müssen, wenn ich sage, dass die sphärische Aberration geeignet ist, das Sehen in Zerstreuungskreisen zu unterstützen. Der Oeffnungswinkel im Bildraume des Auges ($\measuredangle$ *AFA'*) ist keineswegs so gering, dass man ihn vernachlässigen darf, und jedenfalls wird sich die Aberration um so mehr bemerkbar machen müssen, je weiter die Pupille ist.

Eine gute Methode, die Gestalt des gebrochenen Strahlenbüschels im eigenen Auge zu sehen, ist von Tscherning[1]) angegeben worden. Wenn man das bekannte Young'sche Optometer ohne Spalten, blos mit der Linse verwendet, sieht man die Linie in einen Doppelkegel aufgelöst, der ein getreues Abbild des gebrochenen Strahlenbüschels im eigenen Auge ist. In Ermangelung des genannten Optometers kann man den Versuch in folgender Weise anstellen: Man zeichnet sich eine gerade schwarze Linie auf weissem Carton und visirt derart über die Linie hinweg, als wollte man prüfen, ob sie auch wirklich gerade sei.

---

1) L'optomètre de Young et son emploi. Arch. de Physiol. 5. série. VI. S. 909.

Ist man nicht myopisch, so hält man sich eine Convexlinse vor, die stark genug ist, um den Einstellungspunkt etwa auf die Mitte der Linie zu verlegen. Ich sehe bei diesem Versuche sehr deutlich, wie sich die Linse in den entfernten Theil des Zerstreuungsbildes noch eine Strecke weit, wenn auch verwaschen und weniger schwarz, fortsetzt. Man sieht das Auftreten und die Ausdehnung der Polyopie, die chromatische Aberration, kurz alle jene Vorgänge, die die feineren Details im gebrochenen Strahlenbüschel bestimmen und meiner Ansicht nach für das Sehen in Zerstreuungskreisen maassgebend sind. Noch präciser wird das Bild, wenn man sich eine stenopäische Spalte vorsetzt, die mit der Ebene des Cartons parallel steht. Man kann auf diese Weise gewissermaassen jeden beliebigen Längsschnitt des gebrochenen Büschels erzeugen, z. B. den horizontalen, wenn man Spalte und Carton horizontal richtet, den verticalen, wenn man beide vertical hält.

Ich habe also bis jetzt keinen Grund, von den Ansichten, die ich in meinem „Sehen in Zerstreuungskreisen, II. Theil", ausgesprochen habe, wesentlich abzuweichen. Ich sehe die Ursache für die auffallend gute Sehleistung nach wie vor in den sogenannten Fehlern des optischen Systems, i. e. in den Aberrationserscheinungen im weitesten Sinne. Das Zerstreuungsbild im Auge ist weit besser, als man nach der Theorie erwarten sollte. Triepel hat in seinen beiden Arbeiten über die Sehleistung bei Myopie[1]) den psychischen Act in den Vordergrund gestellt. Ohne das psychische Moment unterschätzen zu wollen, kann ich mich indessen doch nicht ganz mit Triepel's Ansichten befreunden. Die psychische Thätigkeit ist ja unbedingt nothwenig für das Sehen, das beweist der operirte Blindgeborene, der auch mit dem schärfsten Netzhautbild gar nichts anzufangen weiss und sich zunächst

[1]) Dieses Arch. XI. 5. S. 50 und XLI. 3. S. 159.

noch so blind geberdet wie vor der Operation. Ich habe auf diese absolut nothwendige und selbstverständliche Thätigkeit weiter keine Rücksicht genommen. Aber andererseits kann einer mit reifer seniler Cataract auch nicht sehen, obwohl die psychische Eignung hierzu vorhanden ist, weil er eben kein Netzhautbild hat. Ebenso wenig kann ich mir vorstellen, dass einer mit einem undeutlichen Netzhautbilde scharf sehen kann. Die oberste Grenze für die Sehleistung kann meiner Ansicht nach nur durch die Bildgüte bestimmt sein. Es kann einer weniger sehen, wenn er nicht geübt ist, aber es ist nicht denkbar, dass es einer durch psychische Thätigkeit dahin bringen kann, mehr zu sehen, als ihm die physikalisch-optischen Einrichtungen seines Sehorgans gestatten.

Anatomische Untersuchungen über die Regeneration der Ciliarnerven nach der Neurectomia optico-ciliaris beim Menschen.

Von

Dr. Amilcare Bietti,
Privatdocenten in Parma.

Hierzu Taf. IV—V, Fig. 1—4.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Rostock.)

— —

Die klinische Erfahrung hat bewiesen, dass die Neurectomia optico-ciliaris, auch wenn ein $1\frac{1}{2}$ cm langes Stück des Opticus herausgenommen wird, nicht genügt, um das Ausbrechen der sympathischen Ophthalmie zu verhüten. Gegen die ersten Fälle, welche in der Literatur erschienen sind, hat man allerdings mit Recht eingewendet, dass sie nicht ausreichend sind, um die Unwirksamkeit der Operation zu beweisen. So sagte Deutschmann (5), bezüglich des Falles von Clausen (21), dass die kurze Zeit von 13 Tagen, die zwischen der Resection und den ersten Erscheinungen der sympathischen Erkrankung liegt, durchaus dafür spricht, dass die Infectionsträger schon vor der Operation in die Sehnervenbahnen eingedrungen waren. In diesem Falle hatte jedenfalls die Krankheit des anderen Auges innerhalb eines Zeitraumes begonnen, in welchem sie auch nach der Enucleation auftreten konnte.

Der Fall von Scheffel's (20), bei welchem nur eine Entfernung von einem $\frac{1}{2}$ mm langen Stücke möglich war, ist mehr den Nichterfolgen der einfachen Neurotomie zuzuschreiben.

Bezüglich des Patienten von Ohlemann (14) hält der Verfasser selbst die sympathische Natur der Iritis serosa nicht für erwiesen.

Nicht sympathisch war nach Schirmer (21) die Entzündung im Falle Rohmers (18). Die sympathische Iritis bestand nämlich vor der Resection und wurde durch dieselbe ebenso wenig wie durch die später folgende Enucleation beeinflusst.

Bei den Fällen von Trousseau (21) und von Schmidt-Rimpler (22) sind aber keine von diesen Einwendungen möglich. Bei dem Falle von Trousseau betrug das resecirte Nervenstück 4 bis 5 mm, und die ersten Erscheinungen der sympathischen Ophthalmie traten zwölf Wochen nach der Operation auf. Bei dem Falle von Schmidt-Rimpler war das resecirte Opticusstück nach länger (15 mm), und die Erkrankung im anderen Auge war $1^1/_2$ Jahre nach der Resection ausgebrochen. Diese Beobachtungen beweisen also, dass auch die Herausnahme eines langen Opticusstückes nicht genügt, um die sympathische Ophthalmie zu vermeiden.

Angesichts dieser klinischen Erfahrung wollte man durch Thierversuche feststellen, wie die centralen und peripheren Nervenstümpfe nach der Resection sich verhalten. Mit diesen Untersuchungen wollte man bestimmen, ob eine Verwachsung der beiden Nervenstücke und eine Wiederherstellung der Lymphbahnen stattfinden könnte und ob die Migration der Mikroorganismen nach der Neurectomia optico-ciliaris noch möglich wäre.

Die Untersuchungen Deutschmann's schienen zuerst nachgewiesen zu haben, dass zwischen den durchschnittenen Nervenenden ein Verbindungsstrang sich bildet, der mit den Scheidenräumen des Nervus opticus central und peripher in Communication bleibt, sodass der Lymphstrom vom Gehirn aus durch denselben ohne wesentliche Schwierigkeiten zum Bulbus gehen kann. Aus diesen Untersuchungen

schliesst Deutschmann, dass die Mikroorganismen durch die neugebildeten Lymphbahnen des Verbindungsstranges in den centralen Opticusstumpf eindringen können.

Die experimentellen Untersuchungen von Velhagen (25), Bach (2) und Zimmermann (26) beweisen aber im Gegentheil, dass eine Strangbildung zwischen den Opticusenden nicht stattfindet. Die Entfernung der beiden Nervenstümpfe von einander entspricht nach diesen Beobachtern immer dem durch die Resection entfernten Stücke. Die Narbe hat keine Neigung, die Nervenenden zusammen zu ziehen. Auch nach der Cauterisation der Nervenstümpfe (Wagenmann) hat Zimmermann keinen Verbindungsstrang, wie ihn Deutschmann beschreibt, beobachtet.

Aus diesen Untersuchungen kann man aber, wie Axenfeld (1a) betont, noch nicht schliessen, dass ohne Verbindungsstrang eine Durchwanderung von Mikroorganismen von dem kranken zu dem gesunden Auge sicher unmöglich sei, weil die Mikroorganismen als Lebewesen auch in's Narbengewebe, welches zwischen den beiden Stümpfen sich bildet, eindringen und das centrale Opticusende erreichen könnten, ohne besonderen neugebildeten Lymphbahnen zu folgen. Ob sie das freilich wirklich thun, ist unbewiesen.

Es ist nun von Interesse zu wissen, wie sich beim Menschen bezüglich der Narbe nach der Neurectomie diese Verhältnisse gestalten. Es liegen darüber in der Literatur keine genaueren Mittheilungen vor. In dem einzigen anatomisch untersuchten neurectomirten Auge (Schmidt-Rimpler) hat gerade über diese Verhältnisse nichts Näheres ermittelt werden können, weil das Auge dicht an der Sklera abgeschnitten war. Die Resultate beim Thier stimmen jedoch mit meinem anatomischen Befunde beim Menschen, wie wir später sehen werden, überein. Es liegt in meinen Präparaten auf dem Opticusstumpfe, wie ein Deckel, eine dichte zur Längsrichtung des Nerven senkrechte gefaserte Narbenmasse (Fig. 1*a*). Ist demnach eine Tendenz zur Annähe-

rung der Opticusstümpfe nicht beobachtet worden, so können wir nach Analogie denken, dass auch die durchschnittenen Ciliarnerven von der Narbe nicht zusammengezogen werden. Diese Thatsache ist von besonderer Wichtigkeit, um die Regeneration von diesen Nerven zu erklären. Auf diese Frage werden wir später zurückkommen. —.

Von der Regeneration der Ciliarnerven nach ihrer einfachen Durchschneidung hat man schon vor einigen Jahren gesprochen. Ueber Regeneration nach der Resection handelt dagegen bisher nur die Arbeit von Schmidt-Rimpler.

Die klinische Erfahrung hatte bereits gezeigt, dass einige Monate nach der Neurectomia optico-ciliaris die Empfindlichkeit des Auges, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade, wieder hergestellt sein konnte. Leber (12) sagt, z. B., dass bei einem von seinen Fällen die Sensibilität der Hornhaut nach Verlauf eines Jahres bis auf eine erheblichere Empfindlichkeitsherabsetzung im unteren Abschnitt völlig hergestellt war. In anderen Fällen kehrt sie noch schneller wieder (cf. die Discussion auf dem internat. Congress in Mailand 1880, ref. Centralbl., Seite 320).

Bezüglich der anatomischen Untersuchung fand Kuhnt (4) in einem neurotomirten Auge zwei Ciliarnerven von annähernd normalem Aussehen. In einem anderen Falle war nur ein derartiger aufzufinden. „Alle anderen, schreibt er, zeigten sich in solchem Grade an Volumen und Farbe verändert, dass sie entweder gar nicht als Nervenzweige imponirten, oder doch nur so wenig, dass erst das Mikroskop darüber Aufklärung gab.“

„Die drei schon makroskopisch als annähernd normal anzusprechenden Nerven wurden sorgfältig isolirt, mit verschiedenen Färbemitteln tingirt und dann zum grösseren Theile möglichst fein zerzupft, zum kleineren für Querschnitte verwandt. Beide Methoden ergaben, dass die in Rede stehenden Nervenbahnen aus feinen und besonders feinsten Nervenfasern bestanden, die nur spur- und stückweise Mark-

scheiden besassen und auffallend viele charakteristische Kerne führten. Der Gesammteindruck war der, als handle es sich um regenerirte Fasern, die aber noch nicht völlig mit ihren Markmänteln, resp. mit noch zu dünnen, versehen sind, sich also wahrscheinlich noch, trotzdem sie bereits leitungsfähig geworden, im Stadium der Regeneration befinden."

„Die übrigen, wie erwähnt, nur schwer mit der Loupe als ehemalige Ciliarnerven ansprechbaren Gebilde, erwiesen sich bei starker Vergrösserung als vorwiegend aus den peri- resp. epineuralen Scheiden bestehend und theilweise erfüllt mit äusserst feinen, unregelmässigen, längsparallelen Fasern, die ich auf dem Wege der Ausschliessung nur für die letzten Reste der degenerirten Nervenfasern halten kann, obschon die hierfür zu fordernden Beweise wegen der Behandlung nicht mehr zu erbringen sind."

Da aber diese Nerven nur in je zwei resp. einer Stelle in jedem Bulbus zu sehen waren, bezweifelt Kuhnt, dass er sich um eine wirkliche Regeneration handelte. Da gar keine Controle bestand, um zu beweisen, ob alle Nerven durchschnitten worden waren, meint er, dass jene im Bulbus noch vorhandenen Nerven in Folge dessen nur vorübergehend leistungsunfähig und nur gequetscht worden waren.

Demnach hätte es sich also überhaupt nicht um Regeneration, sondern um unvollständige Durchtrennung gehandelt. Ausserdem hat er diese Nerven nur im hinteren Theil des Bulbus beobachtet. Ueber andere und über abnorm inserirende Ciliarnerven war damals noch nichts Sicheres bekannt.

Hirschberg und Vogler (10) fanden, dass in einem zweimal neurotomirten Auge die Ciliarnerven im Bulbus histologisch normal waren.

Poncet (27) und Redard (16) haben mit experimentellen Untersuchungen beweisen wollen, dass auch eine Regeneration des Nervus opticus stattfinden kann! „Sur

plusieurs nerfs optiques qui s'étaient aussi réunis", schreibt Redard (16, Seite 334) „que le Dr. Poncet a bien voulu examiner sur une demande, il existait une veritable régénération". Die Myelintröpfchen werden, nach Poncet, resorbirt, kleiner und seltener. Gleichzeitig bildet sich die Faser des Sehnerven wieder durch Wiederherstellung des kleinen Achsencylinders und durch dessen Einhüllung in ein neues Protoplasma. Wir halten diese angebliche Regeneration des Opticus für ganz zweifelhaft und unrichtig, es würde der erste Beweis dafür sein, dass das centrale Nervensystem überhaupt regenerationsfähig ist. Poncet und Redard sprechen auch von der Regeneration der Ciliarnerven nach ihrer einfachen Durchschneidung, aber nur in ihrem extraocularen Theil.

Es ist daraus als besonders wichtig hervorzuheben, dass die neugebildeten Fasern alle Zwischenstufen darbieten von der völlig ausgebildeten Nervenfaser bis zum Achsencylinder ohne Mark, Fasern, wenig reich an Mark, schwach mit Osmiumsäure sich färbend, von kleinem Durchmesser, bis zu groben Fasern von breitem Durchmesser, die stark und gleichmässig schwarz werden. Man trifft nicht selten unter gut regenerirten Fasern eine Lücke, wo die Entwicklung des Myelins langsamer vor sich gegangen ist, wo die Fasern plötzlich dünner, blässer sind, aber die Achsencylinder deutlich hervortreten, „der Nervenstrom kann also hindurch gehen." Die Neurotomie war in diesen Fällen vor zwei bis drei Monaten gemacht. Es geht aus diesen Untersuchungen die für uns wichtige Thatsache hervor, dass in der Regeneration ein Stadium existirt, wo trotz Bildung der Achsencylinder die Markumkleidung noch mangelhaft ist, und wo die Weigert'sche Färbung deshalb unvollständig oder gar nicht gelingt, ohne dass man doch hier von Atrophie reden dürfte. Wie lange dieses Stadium der unvollkommenen Markumkleidung dauert, wissen wir allerdings nicht. Wenn aber auch in unserem Falle nach

sechs Jahren marklose Fasern sich fanden, so ist es nicht ganz sicher, ob die von Schmidt-Rimpler nach $1^1/_2$ Jahren gefundenen Verhältnisse (s. u.) wirklich eine Atrophie und nicht doch vielleicht eine noch unvollständige Regeneration darstellen.

Ferner hat Krause (11) an vier neurotomirten Augen eine Regeneration der durchschnittenen Ciliarnerven beobachtet. Ausser den gewöhnlichen Kernfärbemethoden (Haematoxylin, Carminalaun) und der Färbung mit Carminammoniak mit oder ohne vorherige Behandlung mit Palladiumchlorid wandte er noch die von Leber angegebene Methode der Vergoldung an. Er spricht nicht von Regeneration der Ciliarnerven im vorderen Theil des Bulbus. Zahlreiche neugebildete Nerven hat er hinten in der Sklera gefunden. In diesem Falle hat er ihren Verlauf ein Stück weit auch im retrobulbären Bindegewebe verfolgt. Nach seinen Untersuchungen treten die von dem centralen Nervenstumpf herausgewachsenen Fasern in die Sklera hinein. Die neugebildeten Nervenfasern wuchern in den Bahnen der alten Ciliarnerven vorwärts und erreichen daher auch in ihrer Vereinigung zu einem Nerven den Durchmesser eines normalen Ciliarnerven. Sie halten sich aber nicht ausschliesslich an die alten Nervenbahnen, sondern die Primitivnervenfasern können in den Bulbus hineinwachsen und hierbei die Wege einschlagen, auf denen sie am leichtesten vorwärts laufen können. Sie vereinigen sich nicht immer zu grossen Aesten, wie bei normalen Ciliarnerven, sondern streben vielmehr in kleinen Gruppen vorwärts. Nach zwei Monaten ist nach Krause die Regeneration so weit vorgeschritten, dass man die neugebildeten, auffallend kernreichen Nerven in der Sklera nachweisen kann. Nach $3^1/_2$ Monaten sah er überall neugebildete Nerven, die zum Theil alle Attribute der normalen Fasern besassen. Die Markscheiden erschienen an Glycerinpräparaten weniger undurchsichtig als in der Norm, und nicht alle unter ihnen

wiesen einen Achsencylinder auf. Eine Vermehrung der Nervenkerne war nach $1^1/_3$ Jahren noch deutlich, aber in geringerem Maasse vorhanden. Nach zwei Jahren konnte man die neugebildeten Nerven in keiner Weise von den normalen unterscheiden. —.

Gegenüber diesen Erfahrungen nach der Neurotomie hat die Resection allerdings eine wesentliche Verzögerung der Rückkehr der Sensibilität ergeben, aber auch keinen sicheren Schutz. Noch nach $1^1/_2$ Jahren und danach kann die Empfindung wiederkehren.

Vor sieben Jahren untersuchte Schmidt-Rimpler (22) ein sympathisirendes Auge, das $1^1/_4$ Jahre nach der Resectio optico-ciliaris enucleirt worden war, und welches wieder ausgesprochene Schmerzhaftigkeit zeigte. Er nimmt an, dass trotz dieser Operation eine Regeneration von sensibeln Nerven stattgefunden habe.

Schmidt-Rimpler hat nur wenige markhaltige Nervenfasern in seinen Präparaten gefunden. Querschnitte, die noch etwas rückwärts von dem Opticusreste das anhaftende Gewebe trafen, zeigten Ciliarnerven, die wie auch in den dem Bulbus näher liegenden Schnitten „atrophisch" waren. Ihre Querschnitte waren durch Carmin gleichmässig roth gefärbt: nirgends traten Markscheide und Achsencylinder scharf hervor. Mit der Weigert'schen Färbung konnte man gelegentlich in einzelnen Markscheiden eine dunkelbläuliche Färbung beobachten; doch war sie weniger intensiv als in den normalen Nervenfasern[1]). Grössere Aeste der Ciliarnerven, welche aus dem Suprachorioidealraum entnommen waren, zeigten in den mit Carmin (bezw. Gentianaviolett) gefärbten Präparaten zahlreiche langgestreckte Zellenkerne zwischen den atrophischen Fasern; die Weigert'sche Fär-

---

[1]) Nach Poncet's Untersuchungen könnte das einer unvollständigen Regeneration entsprechen. Auch Stroebe fand die Markscheiden anfangs sehr zart.

bung trat in diesen Aesten nur hier und da andeutungsweise hervor. Auf Querschnitten des Corpus ciliare fand sich jedoch an einzelnen wenigen Nervenfasern eine intensive Färbung, so dass hiernach eine normale Beschaffenheit derselben anzunehmen war. Es sassen die betreffenden Fasern besonders unmittelbar dicht unter der Sklera in dem von zahlreichen Blutzellen infiltrirten Suprachorioidealgewebe, aber einzelne gut gefärbte Nervenfasern, selbst zu kleinen Fasern vereint, lagen auch zwischen den angrenzenden Muskelfibrillen des Ciliarkörpers. Einzelne erhaltene Nervenfasern fanden sich gleichfalls in der Cornea; sie lagen vorzugsweise in der Peripherie, von wo sie mit den Gefässen in die bindegewebig entartete Hornhaut bündelweise hineingezogen wurden.

Es sind also nach Schmidt-Rimpler nur einzelne Nervenfasern und ganz kleine Bündel, und zwar nur im vorderen Theil, gefunden worden, welche im Ciliarkörper oberflächlich lagen und zum Theil in die Hornhaut übergingen. Ich möchte gleich hier hervorheben, dass diese spärlichen Fasern ausschliesslich normale, nicht durchschnittene vordere Ciliarnerven sein könnten, da letztere schon physiologisch sich in dieser geringen Menge finden. Für irgend eine Vermehrung und Regeneration von vorn ist der Schmidt-Rimpler'sche Befund nicht sicher beweisend, wenn auch die Möglichkeit nicht bestritten werden kann, dass besonders die Hornhautsensibilität theilweise von hier aus regenerirt sein könnte. Diese markhaltigen Hornhautnerven sind ja sicher nicht physiologisch, doch können sie sicher nur zum kleinen Theil die Cornea sensibel gemacht haben. Eine vicariirende Vermehrung im Ciliarkörper ist dagegen nicht nachgewiesen, und es erscheint etwas zweifelhaft, ob der Druckschmerz durch die nachgewiesenen markhaltigen Nervenfasern erklärt wird.

Wir müssen uns fragen, ob nicht doch die als atrophisch bezeichneten hinteren Ciliarnerven zum Theil wieder

leitungsfähig gewesen sind, oder (wenn in dem vorderen Theil des Bulbus neugebildete, d. h. vermehrte Nervenfasern nicht zu sehen waren, und wenn wir nicht mit Schmidt-Rimpler die intrabulbären hinteren Ciliarnerven wirklich als atrophisch ansehen wollen), ob dann nicht doch mehr rückwärts hinter dem Auge eine Regeneration stattgefunden hatte. Vielleicht waren die Druckschmerzen, an welchen der Patient litt, nicht den bulbären Fasern zuzuschreiben, sondern Nerven, welche vom centralen Stumpfe herauswachsen, wie es bei Amputationsneuromen der Fall ist, und wie es nach meinen eigenen anatomischen Untersuchungen auch bei den Ciliarnerven der Fall sein kann. Solche Nerven hat Schmidt-Rimpler nicht beobachten können, weil wahrscheinlich der von ihm untersuchte Bulbus ganz dicht an der Sklera abgeschnitten war, und weil die Nervenstümpfe sich in der Orbita zurückziehen.

Um festzustellen, ob eine ausgesprochene Nervenregeneration im Augapfel selbst nach der Resectio opticociliaris stattfindet, und wie dieselbe sich im Einzelnen vollzieht, habe ich einen neurotomirten menschlichen Bulbus, welcher nach sechs Jahren wieder ausgesprochen schmerzhaft geworden war, in eine vollständige Schnittserie zerlegt und sämmtliche Schnitte (610) nach der Weigert-Pal'schen Methode gefärbt. Diese mühsame Methode war deshalb unentbehrlich, weil nur auf diesem Wege ein vollständiges Urtheil gewonnen werden kann.

Die Neurektomie hatte im Jahre 1888 Herr Prof. Schmidt-Rimpler in der Marburger Augenklinik ausgeführt, und das Auge ist im Jahre 1894 von Herrn Prof. Uhthoff in derselben Klinik enucleirt worden, nachdem mein verehrter Chef Herr Prof. Axenfeld mit Rücksicht auf die von ihm beabsichtigte anatomische Untersuchung eine genaue Sensibilitätsprüfung vorgenommen hatte. Die Krankengeschichte, deren Benutzung Herr Prof. Uhthoff freundlichst gestattet hat, ist folgende:

H. H., 14 Jahre alt, Schüler, aus Wittgenstein, hat früher Augenerkrankungen nicht durchgemacht: er ist auch sonst stets gesund gewesen. Am Abend des 2. VI. 1883 wurde ihm aus Unvorsichtigkeit die Spitze einer Bohnenstange in das linke Auge hineingestossen von einem Spielkameraden: es floss ziemlich viel Blut aus und eine klebrige Flüssigkeit; gegen 9 Uhr Abends wird Patient der Klinik in Marburg zugeführt und aufgenommen.

Status praesens: Am rechten Auge weder äusserlich noch ophthalmoskopisch ein pathologischer Befund.

Links: Auf der sonst klaren Hornhaut findet sich nahezu den unteren äusseren Quadranten umzeichnend eine ziemlich scharfgeschnittene, die ganze Hornhaut perforirende Wunde, welche an beiden Enden vielleicht 2 mm in die Sklera hineinragt, am unteren Wundwinkel noch eine geringe Menge schwarzen Pigmentes. In der vorderen Kammer eine grosse Menge Blutes, so dass man nur die oberen Irisparthieen erkennen kann; doch scheint es wahrscheinlich, dass auch die Iris an beiden Seiten perforirt ist. Pupillargebiet von grünlicher Farbe; Durchleuchtung ist unmöglich; Tension bedeutend herabgesetzt; es besteht geringe Druckempfindlichkeit; spontaner Schmerz nur gering. Amaurose.

30. VI. 88. Rechts: E. S = $^6/_5$. Punctum proximum in 8 cm. Links: Geringe Bulbusinjection. Hornhaut klar nur mit einer ziemlich weiss erscheinenden Narbe versehen, mit welcher die Iris verwachsen ist. Pupillargebiet grünlich getrübt, doch stärker in der centralen Parthie, weniger in der Peripherie. Durchleuchtung ist nicht möglich. Grosse Lampe bei unsicherer Projection, die sich jedoch gegen frühere Untersuchungen etwas gebessert zu haben scheint.

3. VIII. 88. Status idem; nur fällt auf, dass die Trübung der Linse sowohl als auch des Irisgewebes selbst eine etwas graugrünliche Verfärbung angenommen hat. Entlassen.

Patient stellte sich noch wiederholt der Poliklinik mit normalem Befunde am rechten Auge vor, während das linke andauernd geringe Injection und beginnende Phthisis zeigte; bei einer Vorstellung am 5. IX. 1888 findet sich jedoch eine etwas stärkere pericorneale Injection, mässige Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare; in Folge dessen eine das rechte Auge schützende Operation angezeigt erscheint. Patient wird zu dem Zweck aufgenommen.

Status praesens: 6. IX. 1888. Im allgemeinen Status keine Aenderung. Am rechten Auge kein abnormer Befund. Links ist die Conjunctiva palpebralis nur in ganz geringem

Grade feucht durchtränkt. Conjunctiva bulbi ebenfalls feucht durchtränkt und lebhaft injicirt; hier ist es zur Ausbildung eines ziemlich dichten pericornealen Gefässnetzes gekommen, welches die Hornhautgrenze jedoch nicht nennenswerth überschreitet. Die Hornhaut ist in bedeutendem Grade verkleinert und abgeflacht, zeigt in der unteren Parthie die tiefe eingezogene Narbe, mit welcher die der Hornhaut ganz anliegende Iris verwachsen ist; die Iris selbst sieht nicht wesentlich verändert aus. Der ganze Bulbus ist entschieden verkleinert, so dass auch das Oberlid etwas herabhängt, sehr weich und auf Druck in mässigem Grade empfindlich. L. S. Grosse Lampe bei fehlender Projection.

6. IX. 1888. Links: Neurectomia optico-ciliaris unter Chloroformnarkose. Nach Tenotomie des Rectus internus, dessen centripetales Ende durch eine Seitennaht fixirt wird, wird in die Tiefe eingegangen und der Opticus durchtrennt: nach Entfernung des Elevators Blutstillung durch Compression; danach wird der Bulbus stark nach aussen gedreht. Nach Lockerung des Gewebes in der Tiefe stellt sich der durchschnittene Sehnerv in die Wunde ein und kann in einer Länge von 3 mm dicht an der Skleralkapsel abgetrennt werden. Die umgebende Sklera wird frei präparirt. Nach Reposition des Bulbus wird der Rectus internus wieder angeheftet, die Schleimhautwunde durch eine Naht geschlossen.

16. IX. 1888. Entfernung der Nähte. Lider ohne Schwellung noch blaugrün' verfärbt. Conjunctiva bulbi im Allgemeinen ziemlich lebhaft injicirt, aber frei von Chemosis. Hornhaut absolut unempfindlich. Stellung und Beweglichkeit des Auges ist eine äusserst günstige.

8. VIII. 1894. Wiederaufnahme: Patient weiss nicht, wann sein linkes phthisisches Auge wieder empfindlich geworden ist. Zur Zeit seines Abiturientenexamens Ostern 1894 hat er jedenfalls sehr heftige Schmerzen spontan und bei Druck verspürt, die er hinter das Auge localisirt. Auch besteht rechts Lichtscheu und Flimmern (sympathische Reizung). Seitdem sind in wechselndem Grade mit unregelmässigen Zwischenräumen ähnliche aber weniger starke Anfälle wiedergekehrt, stets mit Injection und Schmerz hauptsächlich unten. Rechts in letzter Zeit nichts Abnormes.

Status praesens: Rechtes Auge ganz normal. E. S $= {}^6/_6$ Punctum proximum 10 cm; Gesichtsfeld frei. — Linkes Auge stark phthisisch, beginnende Packetform. Conjunctiva bulbi zur

Zeit nur unten innen ein klein wenig injicirt in der Umgebung einer etwas eingezogenen Narbe, die ca. vom Aequator unten innen zwischen Rectus internus und inferior meridional zum Hornhautrand läuft und von da bogenförmig (Convexität) nach oben quer über die Cornea, etwa in deren horizontalen Meridian. Die dadurch gebildeten oberen unteren Hälften der Cornea sind ungleich gross; die untere noch erheblich stärker verkleinert, als die ebenfalls ganz abgeflachte, geschrumpfte obere Hälfte. Cornealreste, abgesehen von der Narbe, noch durchscheinend, ihnen dicht anliegend die ganz atrophische Iris. Bulbus — T_2, keine deutliche Knochenschale; auf Druck oben am Limbus sehr empfindlich, unten weniger; auch wird der Schmerz, auch bei Druck, unten oben hin localisirt. Das Auge nimmt dabei intensive ciliare Injection an, die erst nach längerer Zeit nachlässt.

Maasse des Auges: Breite der Cornea dicht oberhalb der Narbe 7 bis 8 mm; grösster Durchmesser von oben nach unten 6 mm. Länge der ganzen Narbe etwa 11 mm.

Sensibilität: Berührung mit kleinen Papierstreifen auf der ganzen Cornea überall empfunden, desgleichen der Conjunctiva bulbi und palpebrae doch verschieden deutlich:

1. Obere Cornealhälfte fühlt lebhafter als die untere und die unmittelbare Gegend der Narbe. An der letzteren ganz leise Berührungen öfter gar nicht empfunden.

2. Gegend der Carunkel und der Plica semilunaris besser sensibel (normal), während die ganze Conjunctiva palpebrae und bulbi unten weniger fein fühlt. In der Mitte öfters keine Empfindung bei leiser Berührung. Obere Conjunctiva ähnlich; dicht an der oberen Cornealgrenze paraesthetische Stelle, darüber wieder besser[1]). Befund in dieser Hinsicht etwas wechselnd, wegen Reizzustand des Auges. Nach Berührung der oberen Cornealhälfte starkes Thränen. Auch häufig die Empfindung, dass die Berührung andauert oder sich wiederholt, nachdem sie längst aufgehört hat.

Temperatursinn: Berührung mit kaltem Sondenknopf wird als kalt nicht gefühlt in der unteren Cornealhälfte und den mittleren Theilen der der Uebergangsfalte zu gelegenen Conjunctiva palpebrae et bulbi. Sonst prompte Empfindung am besten in der oberen Cornealhälfte.

Schmerzgefühl: Mässiger Druck auf die Sklera mit der

---

[1]) Nach den Untersuchungen Nagel's kommen in der Conjunctiva bulbi paraesthetische Stellen auch physiologisch vor.

Sonde giebt in dem Bereiche der Lider keinen Schmerz, ferner nicht aussen unten in der vor dem Aequator bis zum Ciliarkörper reichenden Sklera. Dagegen unten innen und oben schon bei Druck auf die prääquatoriale Gegend unangenehmes Druckgefühl, das nach dem Limbus hin zunimmt; lebhafte Schmerzhaftigkeit aber am oberen Limbus mit dem ausgesprochenen Punctum maximum etwa 1,5 mm aussen von seiner Mitte. Bei Berührung dieser Stelle deutliches Zurückzucken, lebhaftes Thränen, und Injection, das mehrere Minuten anhält. Rechts dabei keine Empfindung. Narbe selbst, besonders mitten auf der Hornhaut, äusserst druckempfindlich. Bei längeren Versuchen wird vom Patienten spontan angegeben, dass er rechts einen kleinen Druck über der Pupille fühlt.

7. VIII. 1894. Links: Enucleation in Chloroformnarkose in der gewöhnliche Weise. Ausschälung innen und hinten, wegen narbigen Verwachsungen schwierig, aber ohne Zwischenfälle. — Reizlose Heilung.

16. VIII. 1894. Rechts: normale Verhältnisse. S $^{6}/_{6}$. Geheilt entlassen.

Anatomischer Befund.

Der Bulbus ist von vorn nach hinten stark zusammengedrückt; die Entfernung von der Hornhaut zur hinteren Skleralfläche beträgt 9 mm und der Querdurchmesser 19 mm. Der Hinterfläche haftet ein dichtes von 3 bis 4 mm Narbengewebe an, an welchem etwas orbitales Fettgewebe hängt.

Der Bulbus wird zuerst in Zenker'scher Flüssigkeit fixirt und dann in die Müller'sche übertragen, worin er drei Jahre blieb. Die gesammten Schnittserien sind, wie ich schon sagte, mit der Weigert-Pal'schen Methode behandelt worden und mit Alauncarmin nachgefärbt. Mit einer schwachen Vergrösserung kann man sehen, dass die Sklera etwas faltig und hinten durch die Contraction um das Doppelte verdickt ist. Das Augeninnere ist völlig organisirt. Die Chorioidea ist in der Aequatorialgegend abgehoben (Fig. 1 *a*). Der centrale Theil hat die normale Lage; der periphere ist, wie der hintere Theil des Ciliarkörpers, von der Sklera abgerissen, in der Weise, dass zwischen ihr und der Aderhaut ein lockeres Bindegewebe ausgespannt ist. Die Aderhaut ist atrophisch: hier und da kann man umschriebene Infiltrationsstellen beobachten. Im Ciliarkörper sind die Muskelfasern noch deutlich zu erkennen. Sie

sind aber atrophisch und mit Bindegewebsbündeln vermischt. Der periphere Theil des Ciliarkörpers ist von der Iris durch eine Narbe getrennt. Diese Narbe, welche der Verletzung entspricht, setzt sich in die Sklera fort. Die Iris ist mit dieser Narbe und mit der Hornhaut zum Theil verwachsen. Das Irisgewebe ist auch atrophisch und das Pigment hier und da unregelmässig zerstreut. Der centrale Theil des Hornhautrestes ist von einer normalen Epithelschicht bedeckt. Die Bowman'sche Membran ist hier noch vorhanden. An den peripheren Theilen ist die Epithelschicht unregelmässig und dicker als im normalen Zustande. Das Hornhautgewebe ist von Gefässen durchsetzt. Die Descemet'sche Membran haftet noch zum Theil an der hinteren Fläche; grösstentheils ist sie aber gefaltet; die Endothelzellen sind nicht mehr zu sehen. Die Retina und der Glaskörper sind völlig degenerirt und zu einer unförmlichen Masse verschmolzen. Diese besteht aus Bindegewebe, das mit der Narbe verwachsen ist, und Pigmentflocken, Ossificationsknoten und Cholestearinkrystalle enthält. Letztere scheinen in dieser Masse wie incrustirt zu sein. Hinter der Iris ist ausserdem noch die Linsenkapsel zu erkennen. In einigen Präparaten sieht sie wie ein Knäuel aus, in welchem man noch einige Epithelzellen beobachten kann.

Der vollständig atrophische Opticus enthält keine markhaltigen Nervenfasern mehr. Sein grösster Querdurchmesser beträgt nur $2^1/_2$ mm. Er ist hinten durch zu seiner Längsrichtung quer verlaufende Bindegewebsmassen völlig verschlossen[1]). Dieselben werden zunächst von den über dem Nervenstumpf zusammen geschlagenen in verwachsenen Resten der Sehnervenscheide gebildet; es scheint deren Verbindung mit der Schnittnarbe des Opticus eine lockere zu sein; in manchen Präparaten findet sich ein querer Spaltraum. Unmittelbar mit der verschliessenden Scheide steht die retrobulbäre dichte, ebenfalls quergefaserte Narbe in Verbindung. —.

Das interessanteste in diesem Bulbus sind nun die Ciliarnerven. In dem retrobulbären Bindegewebe sind sie so zahlreich, dass man von einem wirklichen Narbenneurom sprechen kann. Auffallend ist hier auch die Grösse mancher neugebildeter Nervenstämmchen, welche 350 μ erreichen kann. Diese sind dem Aussehen nach sehr mannigfaltig. Die neugebildeten Fasern sind meistens markhaltig: hier und da treten aber auch marklose Fasern hervor. Zum Theil vereinigen sie sich zu dicken Aesten (Fig. 2*a*),

---

[1]) Fig. 1.

welche grösser als normal erscheinen. Daneben kann man auch dünnere Stämmchen beobachten und ausserdem massenhafte einzelne Fasern, welche kein Bündel bilden. Letzere laufen wie die Nervenstämme geschlängelt nach der Sklera; sie verflechten und kreuzen sich mit diesen und unter einander, so dass man an einigen Stellen ein wirkliches Knäuel beobachten kann. Die Nervenstämme sind quer, schräg und längs getroffen. Einige theilen sich in ihrem Verlauf in zwei Aeste, welche einen grossen Nervenstamm umfassen. In einzelnen Schnitten habe ich 25 bis 30 von ihnen gesehen. Diese Anzahl erklärt sich freilich theilweise durch die Verlaufsart. Es ist möglich, dass die Zahl derselben nicht ganz so gross ist, da dieselben Stämmchen in derselben Ebene mehrmals getroffen sein können.

Viele von diesen Nervenstämmchen treten in den Bulbus ein. Die einzelnen Fasern gehen aber nicht so weit; die meisten erreichen die Sklera, dringen aber nicht hinein. Nur an einzelnen Stellen habe ich diese Fibrillen in die Sklera eintreten sehen. Sie hören dann aber gleich nach einem kurzen Verlauf auf und erreichen nicht die Aderhaut. Die grossen Nerven, so weit sie in den Bulbus eintreten, verlaufen in den Bahnen, welche denen der früheren entsprechen. Gewöhnlich findet man nur einen Nerv in einer alten Bahn: ich habe aber auch deren zwei in derselben Bahn gefunden (Fig. 3) und einmal zwei kleine Aeste neben einem grossen gesehen. Von diesen grossen Nerven habe ich sieben bis in das Innere des Bulbus verfolgt. Den einen von diesen habe ich in ununterbrochener Serie bis zum Ciliarkörper verfolgt, die anderen nehmen ebenfalls ihren Weg nach vorn und geben gemeinschaftliche ausserordentlich zahlreiche Aeste ab. Die Nerven durchbohren aber nicht in schräger Richtung die Lederhaut, sondern wegen der Contraction derselben senkrecht zu ihr.

Ausser diesen grossen Nerven kann man, wie ich sagte, noch kleinere Stämmchen finden. Diese liegen z. T. neben den grossen in einem und demselben Canale; z. T. aber scheinen sie einen neuen Weg genommen zu haben[1]). Im hinteren Theil der Sklera finden sich nämlich noch an solchen Stellen Nervenbündel, wo im normalen Zustande keine gefunden werden. In einigen Schnitten sind bis zu zehn von diesen Nerven zu sehen: in anderen sind sie dagegen sehr selten. Man kann annehmen, dass es sich wie beim Narbenneurom nur um Nerven handelt, welche wegen

[1]) Dasselbe hat Krause nach der Neurotomie gefunden.

ihres wellenförmigen Verlaufs in derselben Ebene mehrmals getroffen worden sind. Das kann man sehr leicht an einigen Präparaten beobachten, wo die Nerven in ihrem Verlauf auf kurze Strecken unterbrochen zu sein scheinen. In der Sklera kommen auch marklose Nervenfasern vor. Meist überwiegen aber auch hier bei weitem die markhaltigen.

In dem Theil der Suprachorioidea, wo die Aderhaut der Sklera noch anhaftet, laufen diese verschieden starken Nerven wie unter normalen Verhältnissen. Auch an den Stellen, wo wegen der Trennung der Aderhaut von der Sklera das Suprachorioidealgewebe lockerer geworden ist, kann man in vielen Präparaten grosse Nervenstämme, welche zum Ciliarkörper laufen, sehen. In den Schnitten, welche auch den Opticus enthalten, sind diese Nerven meistens längs oder schräg getroffen. Im Gegensatz zu jenen, welche wir in den neuromartigen Wucherungen der Ciliarnerven hinter dem Bulbus beschrieben haben, sind sie nicht geschlängelt, sondern viel mehr geradlinig. Nur am Aequator kann man wegen der Abplattung des Bulbus gebogene Aeste finden. Einige Stämme sind von einer rundzelligen Infiltration umgeben.

In dem atrophischen Ciliarkörper sind die Nerven ausserordentlich zahlreich (Fig. 4 *a*). An einigen Stellen verflechten und kreuzen sie sich wie beim Neurom und scheinen dicker als normal zu sein. Ihr Durchmesser beträgt nämlich bis 250 μ.

In den Ciliarkörper dringen aber auch einige kleine Nerven von dem vorderen Theil der Sklera hinein. Von diesen vorderen Ciliarnerven habe ich fünf in meinen Präparaten gefunden. Nur drei sind aber etwas stärker (70 μ); die anderen sind viel dünner (15 bis 20 μ). Sie sind meistens markhaltig. Die marklosen Fasern sind aber hier zahlreicher als am hinteren Theil des Bulbus. Der Nerv, welcher in Fig. 3 *a* gezeichnet ist, vertheilt sich zuerst in zwei Aeste. Einer von diesen läuft sehr schräg noch eine Strecke in der Sklera, um dann in den Ciliarkörper einzutreten; der andere durchbohrt dagegen die Sklera fast senkrecht und theilt sich noch wieder in zwei andere Zweige.

In einigen Präparaten kann man sehr deutlich erkennen, dass diese vorderen Nerven in dem Ciliarkörper mit den hinteren eine Verbindung eingehen. Diese perforirenden Aeste habe ich aber nicht als geschlossene Stämmchen bis zur äusseren Fläche der Sklera verfolgen können. In einigen Schnitten kann man sehen, dass zu diesen Nerven einzelne Fasern zusammenlaufen, welche neben kleinen skleralen und episkleralen

Gefässen liegen. Die Richtung dieser Fasern ist sehr verschieden, so dass in den nächsten Serienschnitten nur wenige zu sehen sind, weil die quergetroffenen einzelnen Fasern nicht scharf hervortreten. Manchmal verlassen sie die Gefässe, nachdem sie den Nervenast erreicht haben. Manchmal kommt es aber auch vor, dass die Gefässe das Nervenbündel bis in das Augeninnere begleiten.

Auch in der Hornhaut sind einzelne markhaltige Nervenfasern zu erkennen und zwar in der durch die Verletzung entstandenen Narbe. Sie laufen besonders mit den neugebildeten Gefässen und lassen sich bis in den Ciliarkörper verfolgen.

Von diesem Befund ist also die ausserordentlich starke Nervenregeneration das auffallendste. Von wo ist dieselbe ausgegangen?

Wie weit sind die bei der Operation jedenfalls nicht oder unvollständig durchschnittenen vorderen Ciliarnerven die Ursprungsstelle? „Es ist naheliegend“ sagt Schmidt-Rimpler (22, S. 217), „dass von hier aus, d. h. von vorn nach Durchschneidung der hinteren Ciliaräste eine neue Versorgung einer Parthie des Corpus ciliare mit Nervenfasern eintreten kann.“ Deshalb räth Schmidt-Rimpler bei der Resectio optico-ciliaris in einiger Entfernung von der Cornea vor den Sehnen-Ansätzen subconjunctival eine ausgiebige Scarification vorzunehmen. Die Nerven, von denen Schmidt-Rimpler spricht, und welche er mit dieser Scarification zerstören will[1]), sind aber nicht jene, welche wir beschrieben haben, die sich in der Sklera bilden, sondern sind wirkliche perforirende Aeste. Obwohl in den Lehrbüchern letztere gewöhnlich keine Erwähnung finden, haben schon verschiedene Beobachter von ihnen gesprochen. Da diese Verhältnisse sehr complicirt, aber für unsere Sache von principieller Wichtigkeit sind, sei ein etwas genaueres Referat über dieselben hier gegeben.

---

[1]) Solch eine Scarification dürfte überhaupt sensible Nerven nur für kurze Zeit ausser Function setzen.

In der bisherigen anatomischen Literatur ist, nach der Zusammenstellung von Prof. Axenfeld (1) folgendes enthalten:

Mit „superficiel" bezeichnet Boucheron (3), die im episkleralen Gewebe unter der Conjunctiva bulbi gelegenen feinsten Zweige der orbitalen Nerven, deren tiefster Plexus mit den in den oberflächlichen Skleralschichten laufenden, von innen nach aussen eingedrungenen Aestchen der eigentlichen Ciliarnerven („profonds") feine Anastomose eingeht. Durch diese Anastomosen betheiligen sich die subconjunctivalen Nerven an der Innervation der oberflächlichen Schichten der äussersten Hornhautperipherie. Stärkere Aeste, die vorn von aussen her bis in die Uvea eindringen, hat Boucheron nicht gefunden; er betont nur die Möglichkeit, dass einzelne Fasern auch in's Innere eintreten könnten. Auf diese feinsten Anastomosen soll sich beim Menschen die Theilnahme der subconjunctivalen Nerven an der Innervation des Augeninnern beschränken. Irrthümlicherweise hat in das neue Lehrbuch von Panas die Abbildung Boucheron's Aufnahme gefunden, welche einem Präparat von Meerschweinchen entnommen ist. Bei diesem treten aus dem Orbitalgewebe ziemlich dicke Nervenstämme unmittelbar durch die Sklera in die Uvea ein; bei Menschen aber sind solche von Boucheron nicht beobachtet.

Nach Boucheron sind die „superficiels" die „antérieurs" und die „profonds" die „postérieurs". Dieses vorn und hinten bezieht sich also auf die Stelle der Skleralperforation; von welchen Nerven diese beiden Arten herstammen, ist eine zweite Frage. Nach Boucheron werden allerdings die superficiels oder antérieurs von der Neurotomia optico-ciliaris nicht berührt; darin liegt, dass die vorne perforirenden Nerven nicht dem Ganglion etc. entstammen, sondern den seitlichen orbitalen Nerven. Allein bei genauerer Durchsicht der Literatur und besonders nach den Untersuchungen von Axenfeld finden sich noch Verhältnisse, welche die Identificirung der antérieurs und superficiels im Sinne Boucheron's nicht rathsam erscheinen lassen; die superficiels gehören zu den antérieurs, sind aber nicht die einzigen antérieurs. Wir stossen überhaupt bezüglich der Existenz und Art sogenannter vorderer Ciliarnerven auf die schärfsten Widersprüche.

Andere Beobachter hatten schon früher von vorderen Ciliarnerven in noch anderem Sinne gesprochen. So sagt Cruveil-

hier, dass nachdem die Ciliarnerven zur Sklera gekommen sind, sie diese mehr oder weniger schräg mit Ausnahme von zwei oder drei durchbohren, die sich nach vorn begeben, wo sie „au voisinage de l'insertion des muscles“ in die Sklera eintreten. Cruveilhier hält das für einen constanten Befund. Henle sagt, dass ein Nerv sich von dem anderen trennt, um in der vorderen Hälfte das Auge zu perforiren. E. Meyer giebt in seinem Lehrbuch an, dass er zu der von aussen her geführten Neurectomia optico-ciliaris die Tenotomie des Rectus internus mit Scarification der Umgebung hinzugefügt, weil einige, „längere“ (= weiter von sich inserirende) Ciliarnerven häufig unter dieser Sehne verlaufen sollen.

Ferner schreibt Claude Bernard (16), dass man ausser den „nerfs ciliaires directs“ beim Hunde auch „nerfs ciliaires indirects“ findet, welche in einer vom Opticus entfernten Stelle und meistens unter dem Rectus externus und superior, die Sklera durchbohren. Auch Dor (6) meint, dass die Durchschneidung in einem seiner Fälle nicht vollständig gewesen sei, weil die Pupille sich noch bewegte nach der Operation, wenn das Licht in das gesunde Auge fiel. „Das,“ schreibt Dor, „soll uns nicht wundern, weil die „nerfs directs“ zum Theil noch erhalten waren und die reflectorischen Pupillarbewegungen wie früher stattfinden konnten.“ Es ist das aber ein Irrthum, da die „directs“, d. h. die direct vom Nasociliaris ausgehenden Aeste sicher von der Operation getroffen werden.

Aus der nicht ganz übereinstimmenden Darstellung der genannten Autoren geht nun hervor, dass mindestens die Zahl dieser Nerven schwankt. Axenfeld hat Nachprüfungen durch Präparation von vier Augenhöhlen vorgenommen.

„Bei zweien dieser Augenhöhlen, schreibt er, habe ich die Ueberzeugung, nichts übersehen oder zerrissen zu haben. Es fanden sich nur einmal ein, das andere Mal zwei feine Aestchen, die von Ciliarnerven von da abgegeben wurden, wo dieselben hinten die Sklera perforirten. Diese Aestchen liefen, dicht der Sklera anliegend, nach vorn und verloren sich hier in dem die Muskeln umgebenden Gewebe der Tenon'schen Kapsel und im benachbarten Fett; es war bei ihrer Feinheit nicht möglich, sie in die Sklera zu verfolgen, und ich weiss nicht, ob sie wirklich in dieselbe eintraten. Wir gehen wohl nicht fehl, in diesen feinen episkleralen Stämmchen, deren nervöse Natur ich durch mikroskopische Untersuchung erhärtet habe, die von Cruveilhier und Henle gemeinten Fäden zu erkennen; man bezeichnet sie aber

wohl zweckmässiger als episklerale Aeste der Ciliarnerven; dann ist die irrthümliche Auffassung ausgeschlossen, dass schon früher etwa am Ganglion diese Nerven sich von den anderen trennen, um etwa entlang einem Muskel und weit entfernt vom Opticus zu verlaufen; ausgeschlossen ist auch die ebenfalls irrthümliche Ansicht, dass diese Nerven, deren Beziehungen zum Augeninneren zudem bis jetzt zweifelhaft und jedenfalls inconstant sind, herangezogen werden, wenn trotz der legalen Neurotomie keine vollständige Anaesthaesie eintritt, da sie von der Operation jedenfalls mit ausser Action gesetzt werden. Ich erlaube mir zur Illustration die Skizze eines solchen Nerven herumzugeben, indem ich gleichzeitig auf einen abnormen directen Ast hinweisen möchte, der vorn vom Nasociliaris abgeht. Dieser letzte Nerv würde ebenso wie der von Svitzer abgebildete Lacrimalisast schon eher für einen unvollständigen Operationserfolg angesprochen werden können[1]; wenigstens ist es durchaus denkbar, dass eine Neurotomie von aussen her ohne Umwälzung und Resection, wie sie de Wecker ja noch 1891 als ausreichend bezeichnet hat, einen derartigen Nerven ganz verfehlt; die Resection dagegen wird bei genauer Präparation auch ihn wahrscheinlich entfernen".

Um die letzten Endigungen der feinen nach vorn gehenden episkleralen Stämmchen darzustellen, war die mikroskopische Serienuntersuchung nothwendig. Durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Axenfeld habe ich Gelegenheit gehabt, die Präparate und die Tafeln, welche er auf dem Congress zu Heidelberg im Jahre 1895 gezeigt hatte, zu untersuchen. In drei von ihm untersuchten Fällen war, wie er schon in seiner Arbeit ausgeführt hat, der Befund ein sehr auffälliger. Es findet sich nämlich in dem ersten Fall vor dem Sehnenansatz wahrscheinlich des Rectus internus ein $1\frac{1}{2}$ mm dicker Nerv, der senkrecht die Sklera perforirt, sich im Suprachorioidealraum in zwei Aeste theilt, um in der Uvea sich auszubreiten. Dieser Nerv ist also erheblich stärker als die oben genannten episkleralen, er ist auch stärker, wie die hinteren Ciliarnerven. Der starke Ramus recurrens ist auch besonders auffallend, da die anderen Ciliarnerven nur feinste rückläufige Fasern abzugeben

---

[1]) Solch ein von der Operation nichtgetroffener Nerv muss die Ursache gewesen sein, wenn in dem Falle von Lainati (Congress Mailand 1880, Discussion) schon 14 Tage nach der Neurektomie die Schmerzen wiederkehrten. Eine Regeneration in dieser Zeit ist ausgeschlossen.

pflegen. Neben diesem starken Nerven kann man einen zweiten, der quergetroffen ist, beobachten. Ueber die Herkunft und Entstehung dieses Nerven lässt sich eine sichere Angabe nicht geben, weil das umgebende Gewebe nicht mit herausgenommen war. Fast dieselben Verhältnisse bietet der zweite Fall dar, der für die Häufigkeit dieses Befundes nicht unwichtig ist. In dem dritten Falle findet sich kein vorn perforirender Nerv von gleicher Stärke, wohl aber an mehreren Stellen in nahen Beziehungen zu den Gefässen kleinere Nerveneinsenkungen. Solche Nerven lassen sich nicht als Stämmchen aus der Sklera heraus verfolgen. Sie machen mehr den Eindruck, als sammelten sie sich erst in der Sklera zu einem Stämmchen aus einzelnen zusammenlaufenden Fasern. Es ist denkbar, dass dies sympathische Fasern sind; manches würde, nach Axenfeld, wohl dazu passen: die ausgehnte Marklosigkeit[1]), die intimen Beziehungen zu den Gefässwanderungen, die bekannte Thatsache, dass die sympathische Wurzel des Ganglion ciliare so auffallend fein und äusserst arm an Nervenfasern ist.

Dass diese vorderen Ciliarnerven, wenn auch in wechselndem Grade, im menschlichen Bulbus vorhanden sind, ist also eine Thatsache. Sie können in perforirende im wahren Sinne des Wortes und in nicht perforirende eingetheilt werden. Bezüglich der letzteren stimmen die, welche wir in unserem Falle gefunden haben, mit den kleineren, die von Axenfeld beschrieben sind, überein. Meine Präparate beweisen ausserdem, was Axenfeld, wenigstens für die kleineren — grosse sind in meinem Präparat nicht vorhanden gewesen —, vorausgesetzt hatte, d. h. dass diese Nerven in der Sklera sich bilden, durch eine Vereinigung von den mit den Gefässen laufenden Fibrillen.

Es verdient von neuem hervorgehoben zu werden, dass damit ein neurologisches Factum festgelegt ist, für welches wir an keiner anderen Stelle des Körpers ein Beispiel finden. Wenn wir wegen des innigen Anschlusses

[1]) Wie ich mich jetzt überzeugt habe, überwiegen doch die markhaltigen Fasern. Näheres über fortgesetzte Untersuchungen dieser Nerven cf. die Verhandlungen des internat. Ophthalm. Congresses in Utrecht 1899. Axenfeld.

an die Gefässbahnen die einzelnen Nervenfasern dieser Art mit Wahrscheinlichkeit für sympathische halten, so ist ausserdem noch merkwürdig, dass sie markumkleidet sind, während die sympathischen Nervenfasern der kleineren Gefässe dies im allgemeinen nicht sind. Ein abschliessendes Urtheil über diese complicirten Verhältnisse ist zur Zeit noch nicht möglich.

Diese Nerven waren in meinen Präparaten bis 70 μ dick; sie sind nichts desto weniger in Grösse wie in Anzahl gegenüber den hinteren Ciliarnerven viel zu klein, um die Faserregeneration, wie wir sie beobachtet haben, zu erklären, wenn man auch voraussetzen will, dass im Ciliarkörper eine Anastomose zwischen den hinteren und den vorderen Nerven eintritt.

Wenn die vorderen Ciliarnerven hier überhaupt die Regeneratoren wären, so müsste bei ihrer geringen Faserzahl jeder Achsencylinder sich in eine grosse Menge neuer Achsencylinder gespalten haben. Et giebt nun ohne Zweifel eine wirkliche Regenerationshypertrophie in diesem Sinne, indem Stroebe mit einwandfreien Achsencylinderfärbungen eine Theilung sicher nachgewiesen hat; ebenso lassen die weiter unten citirten wichtigen Angaben von Marenghi (13) es als nothwendig erscheinen, dass die Fasern des Cruralis sich bei den Versuchsthieren getheilt haben. Schliesslich ist von den Chirurgen das Vorkommen einer vicariirenden Regeneration, so häufig beim Menschen beobachtet, dass an der Möglichkeit einer Faservermehrung nicht gezweifelt werden kann. In welch enormem Grade durch solche vicariirende Regeneration selbst Neuralgieen wiederkehren können, beweist besonders die interessante Beobachtung von Garrè[1]), der selbst nach Exstirpation des Ganglion Gasseri vom Glossopharyngeus aus Gesichtsneuralgieen mehrfach wiederkehren sah mit Neubildung dicker

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie, 59. Bd, Heft 2, 1899, und Verhandlungen des Chirurgencongresses.

Nervenstämme. Ich lasse wegen der besonderen Wichtigkeit dieser chirurgischen Erfahrungen zunächst eine kurze Uebersicht derselben folgen.

Nach der Darstellung von Schede (19) beweist die Herstellung der Sensibilität allein nach der primären Naht eines sensiblen oder gemischten Nerven überhaupt nicht ohne Weiteres, dass eine Regeneration vom centralen Stumpf aus erfolgt ist. Zunächst wird in manchen Fällen im Gebiet der durchschnittenen Nerven von vornherein eine wesentliche Herabsetzung der Sensibilität überhaupt vermisst, in anderen ist sie nur undeutlich; auch verhalten sich die verschiedenen Berührungsqualitäten nicht selten von vornherein verschieden. Dann aber sind zweifellose Beobachtungen vorhanden, nach denen im Gebiete des durchschnittenen Nerven die anfangs erloschene oder stark herabgesetzte Sensibilität zurückkehren kann, ohne dass die Nervenenden irgend welche Verbindung gewinnen. Ferner kann nach Durchschneidung eines gemischten Nerven die Sensibilität völlig zurückkehren, ohne die Motilität. Aus alledem geht, wie Schede sagt, hervor, dass nur die Rückkehr der Motilität, nicht aber die der Sensibilität an die Vereinigung der durchschnittenen Nervenendigungen gebunden ist. Schede führt ein besonders prägnantes Beispiel dieser Art an, wo trotz Misslingens der Nervennaht und obwohl das centrale Ende frei in der Wunde flottirte, die Sensibilität in dem betreffenden Bezirk wiedergekehrt war. Schon Tillmanns hat 1881 eine ganze Anzahl solcher Fälle zusammengestellt.

Wir müssen also an den sensiblen Nerven etwas der Entwicklung eines Collateralkreislaufes nach Arterienunterbindung Analoges haben.

Es kommen in Betracht:

1. Gröbere Anastomosen, die z. B. zwischen Medianus und Ulnaris sich öfters finden.

2. Die in das reiche Nervennetz der Haut eintretenden Achsencylinder vermischen sich nach Sigmund Mayer innig mit einander.

3. Es hat Schuh zuerst auf die Möglichkeit verwiesen, dass aus der gesunden Umgebung Nervenfasern in die gelähmte Parthie hineinwachsen können.

Hierzu fügt Schede noch den Hinweis, dass auch Miterschütterungen intacter Endkörperchen in Frage kommen, während die von Bruns und Sigmund Mayer hervorgehobene

Möglichkeit, dass von vornherein eine feine, vicariirende zweite Innervation schon vorher ausgebildet sein könnte, weniger wahrscheinlich ist.

Auch ist die Thatsache bemerkenswerth, dass bei ausbleibender Leitung des durchtrennten Nerven das anaesthetische Gebiet sich ganz allmählich von den Seiten her verkleinert, und dass die dauernd anaesthetisch bleibenden Stellen die von den Nachbargebieten am schwersten zu erreichenden sind.

Auch im Gesicht können ebenso wie an den Extremitäten vicariirende Leitungen an die Stelle der alten sensiblen Nerven treten. So hat unter Anderen Lossen einen besonders markanten Fall beschrieben, bei welchem von der Unterlippe her das anaesthetische Gebiet des entfernten Nervus infraorbitalis allmählich wieder empfindlich wurde. Aehnliche Vorkommnisse sind nicht selten.

Beim Thiere sind vicariirende Innervationen und zwar sowohl motorischer, wie sensibler Natur von Marenghi beschrieben. Er hebt sogar hervor — und das würde von den Erfahrungen bei Menschen sich wesentlich unterscheiden —, dass die Motilität früher zurückkehrte. In dem peripheren Stumpf des Nervus ischiadicus konnte er nach Durchschneidung des Nerven in verschiedenen Abständen von der Wunde Bündelchen von Nervenfasern ausserhalb des Stammes, welche den degenerirten Nerven darstellten, beobachten und ausserdem Bündel, die sich demselben annäherten, in ihn eindrangen und in seinem Inneren an der Seite der degenerirten Fasern fortliefen. Mit Hilfe der vollständigen Schnittserien konnte er aber sich überzeugen, dass diese Bündel ihren Ursprung nicht im centralen Stumpf hatten, und dass es keine Bündel waren, die aus der Wunde hervorgingen. Diese Thatsache fand eine Erklärung in der elektrischen Reizbarkeit des peripheren Stumpfes, weil die Reaction ausblieb, wenn die Elektroden an der Wunde oder am centralen Stumpfe angewandt worden waren.

Die Function würde also durch collaterale Nervenbahnen wieder hergestellt. Es bleibt, nach Marenghi, ausgeschlossen, dass im speciellen Fall des Ischiadicus solche collaterale Nervenbahnen aus dem centralen Stumpf herrühren.

Um den Ursprung dieser Bahnen festzustellen, hat Marenghi andere physiologische Experimente angestellt. Bekanntlich ist es unmöglich, beim Hunde die paralytischen Erscheinungen, welche auf die Durchschneidung des Ischiadicus folgen, mit denjenigen zu verwechseln, die durch den Schnitt des Cruralis hervorgerufen

werden. Nun hat Marenghi sich überzeugen können, dass, wenn einem vom Schnitt des Ischiadicus vollkommen geheilten Hunde der Cruralis durchschnitten wird, sich die der Durchschneidung des Ischiadicus entsprechenden Erscheinungen wiederholen und ausserdem die durch Verletzung des Cruralis hervorgerufenen paralytischen Symptome. Er meint deshalb, dass eine der Quellen der collateralen Nervenbahnen für den Ischiadicus eben der Cruralis ist; er schliesst aber nicht die Möglichkeit anderer collateraler Nervenbahnen aus.

Wir haben unter diesen Umständen besondere Veranlassung, auch für unseren Fall eine vicariirende Innervation in Ueberlegung zu ziehen. Wie oben hervorgehoben, erscheint es mir jedoch zweifellos, dass bei unserem Falle sich die intraocularen Nervenfasern sicher nicht auf diese Weise gebildet haben, wenigstens ihrer grössten Hauptmenge nach. Die starken, hinten perforirenden Nervenstämmchen, welche sich weiter vorne in dünnere Aeste theilen, sind nur mit einer Regeneration von hinten vereinbar. Die zahlreichen einzelnen Fasern und kleinsten Bündel an dieser Stelle, die auch noch zum Theil in die Sklera eintreten, der Befund des „Narbenneuroms“ auf der hinteren Circumferenz des Bulbus beweisen unmittelbar, dass hier das Centrum und die Quelle der Regeneration gelegen ist.

Die Zahl und Stärke der von hinten perforirenden neugebildeten Nerven ist ausserdem so bedeutend, dass die im Ciliarkörper und überhaupt im Augeninneren gefundenen Fasern, abgesehen von den spärlichen Aesten der vorderen Ciliarnerven, aus ihnen vollständig abgeleitet werden können.

Ferner, wenn die Regeneration von den Anastomosen der vorderen Ciliarnerven angefangen hätte, so hätten die neugebildeten Fasern die alten Bahnen in der Sklera sehr leicht finden müssen, und wir könnten uns nicht erklären, warum viele kleine Nervenbündel sich einen neuen Weg bilden oder mit den grossen Nerven in eine gemeinsame alte Bahn zusammen eindringen. Wenn wir im Gegentheil

jedoch annehmen, dass die neugebildeten Nerven aus dem centralen Stumpfe herauswachsen, so können wir verstehen, wie sie die alten Bahnen, welche sie ohne Vermittelung irgend welcher verbindender Stränge aufsuchen mussten, zum Theil nicht gefunden haben oder in eine Bahn eingetreten sind, welche schon von einem anderen Nerven zum Theil besetzt war.

In meinen Präparaten habe ich sieben grosse Nerven gefunden, welche die Sklera hinten durchbohren und in's Innere des Auges eindringen. Die neugebildeten Nerven stammen also vom centralen Stumpf ab, sowohl die auf den alten Bahnen in's Auge eintretenden Stämmchen, als die auf neuen Wegen eine kurze Strecke in die Sklera eindringenden Fasern, als auch die gar nicht perforirenden Fasern des Neuroms. Eine Einschränkung muss ich allerdings machen: Die neugebildeten Markfasern in der Hornhaut, die mit Gefässen zusammen eintreten, sind zweifellos vicariirend gebildet, soweit sie sich aus der Conjunctiva und dem episkleralen Gewebe ableiten lassen. Die Hornhaut verhält sich hier also analog den oben angeführten Beobachtungen an der äusseren Haut. Ob allerdings auf diesem Wege die ganze Hornhautsensibilität sich wiedergebildet hat, ist wegen der sehr kleinen Zahl und Ausdehnung dieser Nerven unwahrscheinlich. Da die marklosen Hornhautfasern sich der Beobachtung entziehen, ist diese Frage überhaupt nicht zu entscheiden.

Inwieweit findet nun unsere Auffassung, dass trotz Resection die Regeneration der intraocularen Aeste vom centralen Stumpfe aus erfolgt sei, eine Stütze in den Ergebnissen der experimentellen Anatomie? Ich bringe für die Fachcollegen ein kurzes Referat der neuesten anatomischen Arbeiten über Nervenregeneration, bei deren Zusammenstellung ich mich des werthvollen Rathes des auf diesem Gebiete so besonders bewanderten Prof. Barfurth zu erfreuen hatte.

Eine ausgezeichnete Uebersicht über die diesbezüglichen Forschungen giebt das erschöpfende Sammelreferat von Stroebe (23). Es ist zunächst allgemein anerkannt, dass die Durchschneidung eine unmittelbare traumatische Degeneration der Schnittenden veranlasst, welche im centralen Stumpf bis zum zweiten Ranvierschen Schnürring verläuft. In dem peripheren Stumpf schliesst sich daran ein fortschreitender Zerfall der Nervenfasern der Art, dass die allermeisten Autoren ein völliges Zugrundegehen derselben bis in ihre Enden annehmen. Die vereinzelt dastehenden Angaben von Gluck, wonach unmittelbar nach der Nervennaht, wie durch prima intentio, die Leitung wieder hergestellt worden sei, werden von den meisten neueren Untersuchern angezweifelt. Eine gewisse Persistenz wird von Remak und Erb den Achsencylindern anerkannt, indem letztere sich erhalten und mit den regenerirten Fasern des centralen Stumpfes angeblich in Verbindung treten sollen: doch ist das keineswegs erwiesen. Die feineren Vorgänge dieser Degeneration, die verschiedenen Ansichten über ihr Fortschreiten und ihren Verlauf übergehe ich hier, indem ich auf die Stroebe'sche Arbeit verweise.

Die Zellen der Schwann'schen Scheide bleiben dagegen erhalten, und während die Markscheide und wahrscheinlich auch der Achsencylinder zerfällt, beginnen ihre Kerne karyokinetisch zu wuchern, so dass auch den früheren Nerven lange längsgerichtete Zellbänder entstehen. Für eine grosse Zahl von Autoren, besonders in Deutschland, waren bisher die gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide der Ausgangspunkt einer selbständigen Nervenregeneration auch in dem peripheren Theile (Beneke, Tizzoni, Cattani Leegard, Korybutt-Daskiewicz, Hanken, Torre). Es ist dies die Vorstellung von der discontinuirlichen Regeneration der Nerven, welche mit der besonders von den Franzosen ausgegangenen Theorie der continuirlichen Regeneration (Ranvier, Vanlair, Barfurth, Stroebe) in lebhafter Discussion gestanden hat. Andere Autoren (Hjelt, Wolberg, v. Frankl) lassen auch andere Bindegewebszellen, Hertz sogar Leukocyten (?) als discontinuirliche Regeneration wirken; Neumann, Eichhorst und S. Mayer glauben, dass aus der Scheide und dem Cylinder eine Masse confluire, welche als Basis der neuen Faser diene. Ueber die Zeit und Ausdehnung der discontinuirlichen Regeneration, die Art ihrer Verbindung mit dem centralen Stumpf lauten die Angaben verschieden.

Nach von Büngner sollten die proliferirten Zellen der Schwann'schen Scheide eine zarte fibrilläre Längsrichtung an-

nehmen, welche die erste Anlage des jungen, sich neu bildenden Achsencylinders darstellt; er bezeichnet die Zellen deshalb als „Neuroblasten". Um ein centrifugal gerichtetes Auswachsen neugebildeter Fasern aus dem centralen Stumpfe handelt es sich nach seiner Meinung nicht, sondern es ist von vornherein ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den in ganzer Länge des Nerven entstehenden jungen Fasern vorhanden. An das obere Ende der sich conisch zuspitzenden Faser oberhalb der Schnittstelle schliessen sich eine oder mehrere junge Fasern an.

Einen nur wenig abweichenden Standpunkt vertreten Howell und Huber, während v. Notthafft, Kolster und besonders Stroebe für die continuirliche Regeneration, d. h. das ausschliessliche Auswachsen der Fasern des centralen Stumpfes in die Peripherie hinein schwerwiegende Beweise erbracht haben. Stroebe speciell berichtet durch specifische Färbung der Achsencylinder mit Anilinblau und Differenzirung mit alkalischem Alkohol sich mit Sicherheit davon überzeugt zu haben, dass der centrale Achsencylinderstumpf in die Peripherie hineinwächst, nicht selten unter deutlicher Theilung, und dass die Zellbänder der proliferirten Schwann'schen Zellen nur den Weg darstellen, auf welchem die Fasern weiterziehen. Es ist das die „Neurotisation" Vanlair's. Nach Stroebe sollen übrigens schon die ganz jungen Achsencylinder eine, wenn auch zunächst sehr zarte Markscheide tragen.

Eine neuere Arbeit von Galeotti und Levi tritt wiederum für v. Büngner's Ansichten ein.

So verschieden also der Nervenregenerationsprocess von den experimentellen Anatomen und Pathologen beurtheilt wird, so stimmen sie doch alle darin überein, dass ohne Coaptation der Nervenenden oder verbindenden Röhren (Gluck, Vanlair, Fassmann) und Fäden (Gluck, Anaky), an welch' letzteren die Fasern sich quasi entlangranken, eine Leitung sich nicht wieder einzustellen pflegt; die Proliferation am centralen Stumpf führt alsdann in der Regel nur zur Bildung eines „Neuroms", welche den bekannten Amputationsneuromen zu entsprechen pflegt. Die Regeneration grösserer Nervenstücke kommt nur dann leicht zu Stande, wenn ihnen Weg und Richtung gewiesen wird.

Wir müssen demnach die exacte Coaptation der Nerven-

stümpfe als eine fast unentbehrliche Bedingung beim Thierexperiment betrachten. Die klinischen Erfahrungen der Chirurgie zeigen jedoch bereits, dass für den Menschen die experimentellen Regeln jedenfalls nicht ausnahmslos zutreffen[1]). Das gilt sowohl im positiven, wie im negativen Sinne. Schede (19, S. 1038) sagt auf der einen Seite:

„Die Resultate der experimentellen Forschung an Thieren über die Folgen der Nervendurchschneidungen, über die Hergänge des Zerfalls und der Degeneration auf der einen und der Neubildung und Regeneration auf der anderen Seite sind nicht ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, bei dem auch unter den günstigsten Umständen die Regeneration weder an Schnelligkeit noch in der Regel an Vollständigkeit das erreicht, was sich als Resultat des Thierexperiments ergiebt. Das allgemeine Gesetz, dass das Regenerationsvermögen mit der höheren Entwicklungsstufe abnimmt, wiederholt sich also auch hier. Für die Herstellung der Leitung genügt nicht nur die Vereinigung der Nervenstümpfe überhaupt, sondern eine glatte Prima intentio ist die fast unerlässliche Bedingung für einen befriedigenden Erfolg, und die Interposition einer Schicht des derberen Narbengewebes, wie es die Heilung durch Granulationsbildung liefert, erweist sich in der Regel als ein schwer zu überwindendes, fast unübersteigliches Hinderniss für die Wiedervereinigung der Achsencylinder.“

Während so die Grenzen für den Menschen sehr eng gezogen werden, liegen in der chirurgischen Literatur andererseits Beispiele vor, welche zeigen, dass in Ausnahmefällen eine Rückbildung eintreten kann, welche die durchschnittliche Leistung beim Versuchsthier weit übertrifft. Tillmanns (24) erwähnt bereits die Beobachtungen von

---

[1]) Ich schliesse mich in dieser Hinsicht den Ausführungen der neuesten Auflage von Tillmanns' Lehrbuch an und besonders der eingehenden Erörterungen Schede's in der zweiten Auflage der speciellen Therapie von Pentzold und Stintzing. Bd. V. 1898.

Weir, Mitchell, Morehouse und Keen, Notta, v. Langenbeck, Létierant und Anderen, aus welchen hervorgeht, dass in seltenen Ausnahmefällen, trotz ausgedehnter Nervenverletzungen, Heilungen vorkommen, auch wenn die Nervenstümpfe durch die Naht nicht vereinigt worden waren. Tiedemann legte bei einem Hunde im August 1827 das Armnervengeflecht in der Achselhöhle bloss und excidirte aus einzelnen Nerven ein Stück von 2 bis 2 1/2 cm. Es erfolgte eine vollständige Lähmung des Gefühls- und Bewegungsvermögens in der betreffenden Extremität; im Laufe der Jahre 1827 und 1828 waren aber diese Functionen wieder hergestellt. Im Juni 1829 bewies der anatomische Befund, dass die Nervenenden durch markhaltige Nervenfasern verwachsen waren. Bei einem Hunde, bei welchem ein 5 cm langes Stück des Nervus vagus venaesecirt worden war, beobachtete Schiff nach einigen Monaten Wiederherstellung der Leitung, ohne dass die Nervenstümpfe durch Naht vereinigt waren. Eine Wiederherstellung der Leitung nach Zerreissung des Plexus prachialis beschreiben v. Langenbeck und Hueter bei einem preussischen Officier, der 1864 durch eine Kartätschenkugel verwundet worden war. Die linke Lunge war in ausgedehnter Weise verletzt, die erste Rippe zersplittert, desgleichen zum Theil Clavicula und Scapula. Nach 1 1/2 Jahren stellte sich unter elektrischer Behandlung die Function des Armes wieder her, so dass der Patient an dem Kriege von 1866 theilnahm.

Diese spontanen Heilungen an den Nerven des Stammes und der Extremitäten müssen jedoch als seltene Ausnahmen betrachtet werden, wie die chirurgischen Handbücher übereinstimmend hervorheben, und eben aus diesem Grunde hat die Nervennaht und Nervenplastik allgemeine Anwendung gefunden. Bei solchen seltenen Fällen von Regeneration der Function ohne vorherige Adaptation müssen ausserdem alle jene oben eingehend erörterten Umstände ausgeschlossen

werden, welche die gar nicht seltene *vicariirende Innervation* betreffen.

Dieser grossen von den Chirurgen betonten Seltenheit gegenüber haben wir besonders zu überlegen, wie sich nach dem vorliegenden Material die Verhältnisse nach der Neurectomia optico-ciliaris gestalten. Nach allgemeiner ophthalmologischer Erfahrung ist nach der Resection der Ciliarnerven eine Rückkehr der Sensibilität die *Regel*, derart, dass wir vor der Neurectomia optico-ciliaris den Patienten auf die vorübergehende Wirkung des Eingriffes hinzuweisen pflegen und die Operation im allgemeinen nur vornehmen, wenn die Enucleation nicht ausführbar ist. Ist unter diesen Umständen etwa eine principielle Verschiedenheit der Ciliarnerven von den übrigen peripheren Nerven annehmbar und wie erklären sich diese merkwürdigen Differenzen?

Es wird zunächst die *Länge des entfernten Stückes* nicht ohne Bedeutung sein, und wir müssen der Thatsache Rechnung tragen, dass die Ciliarnerven sich höchstens in einer Länge von ca. 1,5 cm bei der üblichen Methode entfernen lassen; sehr häufig ist das Stück nicht so gross, und in unserem Falle ist, nach der Grösse des nur 3 mm langen Opticusstückes zu urtheilen, die Länge der remirten Ciliarnervenstücke sicher nicht über $^1/_2$ cm gross gewesen.

Aber man hat hier Folgendes zu berücksichtigen: Der Nervus opticus, mit dessen Scheiden die Ciliarnerven durch lockere Bindegewebsfasern in Verbindung stehen, zieht sich bekanntlich nach seiner Durchschneidung ziemlich tief in die Orbita zurück, wie man nach Enucleationen immer beobachten kann. Es kommt ferner in Betracht, dass die retrobulbäre Blutung die Wundenden auseinander drängt. Schon der Theil der retrobulbären Narbe in unserem Falle, welcher bei der Enucleation am Bulbus haften blieb, ist länger als 3 mm, und das beweist, dass die Nervenstümpfe nach der Resection zurückgezogen waren. Die

Entfernung zwischen den centralen und peripheren Nervenstrecken entspricht also nicht dem excidirten Stücke, sondern ist grösser geworden. Ausserdem beweist das umfangreiche Narbenneurom, dass die regenerirenden Nervenfasern erhebliche Widerstände zu überwinden hatten. Ich hebe auch hervor, dass sämmtliche Nerven in einem dichten, zur Orbitalachse quer verlaufenden fibrösen Narbengewebe liegen. Von einer Adaption oder irgend Verbindung hat jedenfalls nicht die Rede sein können.

Es würde freilich sehr falsch sein, wenn man sich vorstellen wollte, die regenerirenden Fasern hätten ein Gewebe zu überwinden gehabt, so wie wir es jetzt in der Narbe vor uns sehen. Diese dicht fibrösen Massen stellen das letzte Stadium der Narbenbildung dar, und es ist sehr wohl möglich, dass eine Durchdringung eingetreten ist, als das Gewebe lockerer war. Es können sich je nach dem zeitlichen Zusammentreffen der Prozesse, der Art der Verheilung und etwaiger entzündlicher Erscheinungen wahrscheinlich in ein und derselben Narbe die Verhältnisse verschieden gestalten, wie wir überhaupt weit entfernt sind, aus unserem Falle zu schliessen, dass es in jedem anderen genau ebenso sein müsste. Wir halten es auch nicht für unmöglich, dass in dem Falle von Schmidt-Rimpler, der ein erheblich längeres Stück excidirte, die Regeneration von hinten her in der That viel grössere Schwierigkeiten gefunden hat. Wie Pflüger (27) hervorhebt, ist in seinen Fällen bei Durchschneidung ganz hinten in der Orbita die Empfindung nicht wiedergekehrt; es ist aber nicht angegeben, wie lange die Beobachtung dauerte. Sie kann, da die Neurektomie erst 1878 bekannt wurde, nicht über zwei Jahre gedauert haben, und eine Regeneration scheint deshalb doch noch nicht unmöglich.

Es schafft jedenfalls die Neurectomia optico-ciliaris Verhältnisse, welche nach dem Ergebniss der Thierexperimente eine Neurotisation (Vanlair) der Peripherie zu ver-

hindern pflegen und welche an den übrigen Körperstellen nach den bisherigen chirurgischen Erfahrungen eine Regeneration nur ausnahmsweise zulassen.

Weshalb in unserem Falle es den regenerirenden Fasern gelungen ist, die Skleralcanäle trotzdem wiederzufinden, ist schwer zu sagen. Die Wachsthumsmechanik wird im Allgemeinen dadurch bestimmt, dass die Richtung des geringsten Widerstandes eingeschlagen wird, resp. bereits vorhandene Bahnen beschritten werden. Daher die Wichtigkeit einer Coaptation der Nervenenden, daher der Einfluss, den z. B. ein zwischen zwei Nervenenden ausgespannter Seidenfaden oder ein Strohhalm ausübt, an welchem entlang die Nervenfasern wachsen, daher der grosse Einfluss präformirter Knochencanäle, welche für die anderen Zweige des Trigeminus sehr in Frage kommen. Forssmann (7) hat jedoch gezeigt, dass ausserdem — nach seiner Ansicht sogar in überwiegender Weise — „Chemotropismen" von Bedeutung sind. Er glaubt, dass die zerfallende Substanz des peripheren Nervenendes chemotaktisch die aus dem centralen Stumpf hervortretenden jungen Fasern anlockt. Eine Reihe sinnreicher Experimente dienen zur Stütze dieser Auffassung; sogar Gehirnsubstanz übte eine ähnliche Wirkung aus. Brachte er vor den centralen Nervenstumpf ein leeres und ein mit zermalmter Hirnmasse gefülltes Röhrchen, so wuchsen die Nervenfasern vorwiegend in das letztere hinein, obwohl das erstere ihnen einen geringeren Widerstand entgegensetzte.

Dass etwa an den Ciliarnerven solche Chemotropismen besonders wirksam sein sollten, ist gänzlich zweifelhaft. Mehr Gewicht dürfte den räumlichen Verhältnissen der Orbita zuzuschreiben sein. Man muss bedenken, dass der Bulbus die Oeffnung der Augenhöhle fast völlig versperrt. Seine nach hinten gerichtete Oberfläche wird die pinselartig nach vorn strebenden Fasern geradezu auffangen; die zahlreichen Emissarien der Sklera haben dabei alle Aussicht,

eine oder die andere dieser Fasern aufzunehmen. In dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse relativ günstiger, als z. B. bei irgend einem peripheren Nerven, nach dessen Resection gerade nur der eine Nervenstumpf getroffen werden muss. Sind aber einzelne Fasern zum Ziele gekommen, so können an ihnen, entsprechend den Experimenten mit Seidenfäden etc., andere sich entlang ranken.

Immerhin fordern diese Verhältnisse dazu auf, an den Ciliarnerven selbst die Frage experimentell zu studiren. Sind doch die Ciliarnerven nach den neueren Untersuchungen von Retzius, Michel, Holzmann sympathischer Natur und deshalb von anderen peripheren Nerven verschieden. Nicht zu vergessen ist auch die Nähe des Ganglion ciliare, das auf die Ernährung, das „trophische“ Verhalten der Fasern nicht ohne Einfluss sein dürfte. Eine Betheiligung der eingestreuten Ganglienzellen (Peschel, Axenfeld), speciell des von Axenfeld als nahezu constant bezeichneten accessorischen episkleralen Ganglions (1a) ist dagegen für unseren Fall auszuschliessen, da in der ganzen Serie solche Zellen nicht zu finden waren. Sie sind jedenfalls bei der Operation zerstört worden.

Zu erörtern ist ferner die naheliegende Frage, wie weit die Erscheinungen an den Ciliarnerven übereinstimmen mit den so oft operirten anderen Trigeminusästen. Dass die einfache Durschneidung derselben keinen dauernden Schutz gegen Trigeminusneuralgie liefert, kann ausser Acht bleiben, da nach einer solchen der Neurotisation nichts im Wege steht; wir wollen viel mehr das Verhalten nach der Resection in Vergleich ziehen.

Unmittelbar nach der Resection oder Herausreissung von Trigeminusästen pflegt, wie Schede hervorhebt, die Neuralgie in den nächsten Tagen noch einige Mal zu kommen, um dann zu erlöschen; die Ursache dieser Erscheinung ist offenbar die traumatische Reaction der weiter central gelegenen Nerventheile. Von diesen vorübergehenden Schmerzen wollen wir hier absehen.

Ist der Erfolg kein vollkommener, so sind, abgesehen von diagnostischen Irrthümern und ganz abnormem Nervenverlauf, folgende Möglichkeiten zu berücksichtigen:

1. Es kann sich um echte Regeneration trotz Entfernung grösserer Stücke handeln, und zwar besonders bei Spätrecidiven wird man daran denken. Wenn solche Regenerationen an den Trigeminusästen relativ häufiger vorkommen, als an anderen peripheren Nerven, so liegt das zum Theil an der erheblichen Begünstigung durch das Vorhandensein von Knochencanälen, welche den Fasern den Weg weisen. Wir möchten hinzufügen, dass auch die Nähe der Ganglien nicht ohne Einfluss sein dürfte.

2. Es kann sich um vicariirende Innervation handeln. Ganz bekannt ist das nach Transplantationen und plastischen Operationen. Schede citirt besonders einen Fall von Lossen, wo unter Fortbestehen der Analgesie das Tastgefühl nach Resection des Nervus infraorbitalis sich ganz allmählich von der Oberlippe vollkommen wiederherstellte. Nach der bisherigen Literatur kann jedoch durch eine solche vicariirende Innervation allein eine Rückkehr der Neuralgieen im Hautgebiet des Trigeminus nicht zu Stande kommen. Die oben schon erwähnte neue Arbeit von Garrè beweist aber, dass dies doch möglich ist. Es ist das für uns von Wichtigkeit für die Frage, wie weit die erneute Schmerzhaftigkeit des Bulbus durch vicariirende Innervation denkbar ist.

3. Die Ursache der Neuralgie kann noch weiter centralwärts liegen, als die obere Durchtrennungsstelle des Nerven; dann wird natürlich ein Recidiv erfolgen können, welches in die Peripherie projicirt wird. Wenn auch in solchen Fällen trotzdem zunächst ein Aufhören der Schmerzen vorkommen kann, so muss man nach Schede daran denken, dass die Entfernung der peripheren Ausbreitung den Krankheitsheerd wenigstens eine Zeit lang hinderte, in der Form einer Neuralgie in die Erscheinung zu treten, ohne jedoch dauernd deren Wiederkehr verhindern zu können.

4. Es kann sich an dem centralen Nervenstumpf ein schmerzhaftes Neurom gebildet haben.

Schede schliesst seine Uebersicht mit den Worten: „Entsteht also (nach Resection oder Herausreissung) ein Recidiv, so werden wir uns zu sagen haben: entweder liegt eine Erkrankung des centralen Nervenstumpfes vor, oder es hat von vornherein der eigentliche Erkrankungsheerd jenseits der Stelle unseres operativen Eingriffes gesessen." Für den Chirurgen hat hierin be-

kanntlich der Antrieb gelegen, immer höher central die Operation vorzunehmen und das Gasser'sche Ganglion zu exstirpiren.

Es würde von Interesse sein festzustellen, wie oft in der That in diesen Fällen von Recidiv nach der Herausreissung der Nerv später in alter Stärke wiedergefunden ist. Wir konnten darüber keine bestimmten Angaben finden.

Die Häufigkeit der Neuralgie-Recidive nach der Resection oder Herausreissung der Trigeminusäste wird verschieden angegeben; nach einer Statistik Angerer's trat sie unter 27 Fällen sieben Mal ein; Andere, besonders Krause, berichten, dass in fast der Hälfte der Fälle der Erfolg vorübergehend war. Für die Neurectomia optico-ciliaris liegt aber die Prognose zweifellos viel ungünstiger. Wir haben also nicht allein an die oben gegebenen, der Orbita eigenthümlichen räumlichen Umstände zu denken! Es besteht vielmehr zwischen den Trigeminusresectionen und der Neurectomia optico-ciliaris der schwerwiegende principielle Unterschied, dass die Ciliarnerven selbst nicht primär krank sind, dass nicht von ihnen die Schmerzen im letzten Grunde verursacht werden, sondern dass die Entzündung des Augapfels die eigentliche causa nocens darstellt, welche demnach im Körper zurückbleibt. Bei den Trigeminusästen haben wir in der Regel oder wenigstens häufig doch anzunehmen, dass eine Entzündung derselben, z. B. eine Perineuritis die Ursache ist. Ein Analogon mit dem Auge würde nur vorliegen, wenn z. B. jemand, der an einer Zahncaries litte, nach Resection des Infraorbitalis bei wiederkehrender Sensibilität von neuem Zahnschmerzen bekäme, oder wenn z. B. in dem betreffenden Knochencanal eine Periostitis fortbestände. Wenn also die Sensibilität des Auges, sei es direct oder vicariirend, sich überhaupt wieder einstellt, so würden die Schmerzen sofort wiederkommen können, es sei denn, dass inzwischen die Entzündung abgelaufen ist. Die Aussicht, dass die Anaesthesie sich verliert ohne Rückkehr der Schmerzen, ist also für die Ciliarnerven von vornherein wesentlich schlechter. In unserem

Bulbus speciell haben wir auf solche nicht erloschenen entzündlichen Vorgänge einen Theil der Schmerzen jedenfalls zu schieben, wenn wir auch das retrobulbäre Neurom als solches für befähigt halten müssen, lebhafte Schmerzen zu erzeugen. Ob aber das Neurom ohne Entzündung weh thun muss, wird sich erst entscheiden lassen, wenn ein zwar sensibles, aber nicht schmerzhaftes neurektomirtes Auge zur Untersuchung gekommen ist. Dass die Sensibilität ohne Schmerzen sich regeneriren kann, ist bereits von Reymond (27), (der überhaupt zum ersten Mal die Neurotomia optico-ciliaris ausgeführt hat, [3, 17]) hervorgehoben worden.

Immerhin macht die fast regelmässige Rückkehr der Empfindung und meist auch der Schmerzen trotz der Resection die Annahme nothwendig, dass neue Nervenfasern sich regelmässig bilden. Wir müssen in der That gespannt sein, ob dies stets hinten durch die Selera geschieht; denn dann würden die Ciliarnerven eine ganz merkwürdige Sonderstellung einnehmen.

Auch eine andere Eigenthümlichkeit unseres Befundes scheint mit den Resultaten der neuesten experimentellen Untersuchungen im Widerspruch zu sein. Stroebe meint nämlich, dass ein Attribut der neugebildeten Nervenfasern die Markscheide ist. Er sagt aber, dass diese manchmal so dünn ist, dass sie schwer zu erkennen ist. In unserem Falle haben wir gesehen, dass die neugebildeten Nervenfasern meistens markhaltig sind. Wir haben aber ebenso in dem retrobulbären Neurom als in dem Bulbus selbst einige Aeste beobachtet, die zum Theil marklos waren. Auch mit der Immersionslinse war hier die Markscheide nicht zu erkennen.

Bezüglich der marklosen Nervenstämme, die im hinteren Theil des Bulbus enthalten sind, könnte man einwenden, dass die marklosen Fasern den alten degenerirten entsprechen, und was die vorderen Ciliarnerven, die nicht neugebildet

zu sein scheinen, anbetrifft, könnte man einwenden, dass nach Gutmann's (9) Untersuchungen die Ciliarnerven beim Menschen überhaupt nicht ganz vollständig markhaltig sind. Keine von diesen Einwendungen ist aber für die in dem Neurom sich findenden Aeste möglich. Hier sind nämlich die neugebildeten Nerven nicht in alten Bahnen enthalten, und man kann deshalb nicht von degenerirten alten Fasern sprechen. Ausserdem überwiegen in einigen der besagten Nervenstämme im Gegensatz zu den Befunden Gutmann's die marklosen Fasern die markaltigen. Wenigstens beim Menschen können also die neugebildeten Nerven zum Theil auch marklos sein. Das stimmt auch mit dem Befunde von Kuhnt überein.

Unser mikroskopischer Befund ist lehrreich nicht nur für die Nervenregeneration im Augeninnern, sondern auch für die retrobulbäre Neurombildung, von der meines Wissens kein Beispiel in der Literatur vorliegt. Dieses Neurom kann die Schmerzen erklären, an welchen unser Patient weniger im Inneren des Auges als hinter demselben litt, und vielleicht gilt diese Erklärung auch für den Fall von Schmidt-Rimpler, wenn wir nicht alle Nerven, welche im vorderen Theil des Bulbus hier vorhanden waren, als neugebildete betrachten wollen. Zwar spricht Schmidt-Rimpler von intrabulbären Schmerzen. Diese könnten aber auch Neuromfasern zugeschrieben werden, weil nach bekannten physiologischen Erfahrungen die Neuromschmerzen von dem Patienten sehr wohl falsch localisirt werden können. Solche Beispiele liefern uns jene, denen ein Glied amputirt worden ist und die über Schmerzen in den Gelenken klagen, welche sie nicht mehr besitzen.

Unsere anatomischen Untersuchungen beweisen also, dass trotz der Resection der Ciliarnerven eine Regeneration derselben bis in den Bulbus eintreten kann. Auf eine Verwerthung dieser Befunde für die Pathogenese der sym-

pathischen Ophthalmie verzichte ich, weil die verschiedenen Theorieen auf diesem Wege nicht entschieden werden.

Ich fasse deshalb meine Resultate kurz dahin zusammen:

1. Nach der Neurectomia optico-ciliaris kann von dem centralen Stumpf eine ausgedehnte und reichliche Neubildung von Nervenstämmchen geschehen, welche, trotz fehlender Coaptation, die Sklera in den alten und theilweise neuen Bahnen durchsetzen und einen sehr ausgiebigen zum Theil übergrossen Nervenreichthum im Augeninnern hervorrufen kann, besonders auch im Corpus ciliare. Es geht daraus hervor, dass im Gegensatz zu den Thierexperimenten auch ohne Coaptation beim Menschen die resecirten Ciliarnerven den Weg in ihr Endorgan finden können.

2. Ausserdem kann sich ein retrobulbäres „Narbenneurom“ bilden, dessen zahllose unregelmässig und meist getrennt verlaufende Fasern nicht in die Sklera eintreten; es ist diese Erscheinung dem bekannten Narbenneurom an Amputationsstümpfen, sowie den Beobachtungen über experimentelle Nervenregeneration analog. Es können diese ciliaren oder retrobulbären Narbenneurome an den recivirenden Schmerzen betheiligt sein; dabei ist eine Localisation in die Peripherie möglich. Es finden also nicht alle regenerirten Fasern den Weg in den Bulbus.

3. Eine vicariirende Innervation von Seiten vorderer Ciliarnerven in's Augeninnere konnte nicht nachgewiesen werden, obwohl solche Nerven an mehreren Stellen in normaler Stärke nachgewiesen werden. Principiell möchten wir eine vicariirende Innervation nicht für unmöglich halten. Für die Cornea kann sie zweifellos theilweise stattfinden.

4. Den Opticusstumpf verschliessend, fand sich eine quer zu seiner Längsrichtung verlaufende völlig dicht fibröse und abschliessende Narbenmasse.

Weitere vollständige Serienuntersuchungen derartiger

Objecte mittels markfärbender Methoden sind wünschenswerth, um über die eigenartigen Verhältnisse der Ciliarnerven ein abschliessendes Urtheil zu ermöglichen und besonders um festzustellen wie weit solche von der Regenerationslehre abweichenden Bilder hier die Regel sind, wie dies das klinische Verhalten in der That nahe legt.

Zum Schluss ist es meine Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Axenfeld, für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung des Materials und für die freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Prof. Barfurth verbindlichst für seinen freundlichen Rath.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

1) Axenfeld, Ueber sogenannte vordere Ciliarnerven. Bericht üb. die XXIV. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1895.

1a) Axenfeld, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 1896. Anmerkung zu der Arbeit von Goh.

2) Bach, Experimentelle Studien über die sympathische Ophthalmie. — Bericht über die XXIV. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1895 und v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 1.

3) Boucheron, Nerfs de l'Hémisphère antérieur de l'Oeil. Comptes rendues de la Societé de Biologie 1890.

4) Bunge, Zur sympathischen Ophthalmie. Inaugural-Dissertation. Halle 1880.

5) Deutschmann, Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria. Beiträge zur Augenheilkunde. X. Heft. 1893.

6) Dor, Section du nerf optique et des nerfs ciliaires postérieurs. — 2. Rapport annuel de la Clinique ophthalm. 1878.

7) Forssmann, Ueber die Ursachen, welche die Wachsthumsrichtung der peripheren Nervenfasern bei der Regeneration bestimmen. Inaug.-Dissert. Jena 1898.

8) Gonella, Contribuzione alla neurotomia ottico-ciliare. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. — Fascicolo 8. — Agosti 1882.

8a) Garrè, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1899.

9) Gutmann, Zur Histologie der Ciliarnerven. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 49. 1897.

9a) Hahn, W., Untersuch. über den histolog. Bau d. Ciliarnerven. Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 714.

10) Hirschberg und Vogler, Ueber Fremdkörper im Augeninnern, nebst gelegentlichen Bemerkungen über Neurotomia optico-ciliaris. Arch. f. Augenheilk. Bd. IX. S. 318.
11) Krause, Ueber die anatomischen Veränderungen nach der Neurotomia optico-ciliaris. Arch. f. Augenheilk. Bd. XI. 1882.
12) Leber, Zur Neurotomia optico-ciliaris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1.
13) Marenghi, La rigenerazione delle fibre nervose in seguito al taglio dei nervi. Rendiconti del R. Ist. Lomb. di Scienze e lettere. Serie II. Vol. XXXI. 1898.
14) Ohlemann, Die perforirenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. XXII. 1891.
15) Peschel, Ueber das Orbitalnervensystem des Kaninchens, mit specieller Berücksichtigung der Ciliarnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 2.
16) Redard, Recherches expérimentales sur la section des nerfs ciliaires et du nerf optique. Arch. d'Ophtalm. Tom. 1. 1881.
17) Reymond, Gazzetta delle Cliniche. Vol. 10. No. 4. 1874.
18) Rohmer, La résection du nerf optique d'après le procédé de M. de Wecker dans l'Ophthalmie sympathique. Ann. d'Ocul. CVII. p. 249. 1892.
19) Schede, Chirurgie der peripheren Nerven und des Rückenmarks, im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzold und Stintzing. Bd. V. 1898.
20) Scheffels, Ueber die Sehnervenresection. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. 1890.
21) Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 4.
22) Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Aetiologie und Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 1.
22a) Schweigger, Neurectomia optico-ciliaris. Arch. f. Augenheilk. XV.
23) Stroebe, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 15. Dec. 1895.
24) Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig. 1893. S. 401.
25) Velhagen, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Heilungsvorgänge bei der Neurectomia optica des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. XXIX. 1894.
26) Zimmermann, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Fettigkeit der Opticusnarben nach Resection und Resection verbunden mit Cauterisation, nebst Bemerkungen über den Transport geformter Elemente in den Bahnen des Sehnerven. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. Bd. XLII. 2.
27) Bericht über den internation. ophthalm. Congress in Mailand 1880. Centralbl. f. Augenheilk. 1880. S. 320.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV und V, Fig. 1—4.

Fig. 1*a*. Uebersichtsbild, 23fache Vergrösserung. Querer Verschluss des Opticusstumpfes. Zahlreiche grössere Nervenstämmchen in den alten Skleralbahnen und in der Suprachorioidea, dem Ciliarkörper; ausserdem kleinere Nerven in neuen Skleralbahnen. Theile des retrobulbären Narbenneuroms in der Narbe. Markhaltige Nervenfasern, in der Hornhautperipherie. In der Suprachorioidea zwei kleine entzündliche Heerde.

Fig. 2*a*. Retrobulbäres Narbenneurom. Ausser stärkeren Stämmchen zahllose einzelne und vereinigte Fasern von geschlängeltem, zum Theil quergerichtetem Verlauf, sich verschlingend und bei *a* ein dichtes Knäuel bildend. Kein Uebergang in die Sklera. 70fache Vergrösserung.

Fig. 3*a*. Regenerirte Nervenstämmchen in der Sklera zu mehreren in ein und demselben Canal liegend. 115fache Vergrösserung.

Fig. 4*a*. Starke regenerative Nervenhypertrophie im Corpus ciliare und der atrophischen Chorioidea. Ein kleinerer vorderer Ciliarnerv, zu dessen Bildung mehrere feine Skleralnerven zusammentreten, ohne Verbindung mit der Oberfläche. An einer Stelle ein entzündlicher Heerd. 70fache Vergrösserung.

Erwiderung auf die Bemerkungen zu L. Bach's Arbeit: „Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc." des Herrn Dr. St. Bernheimer.

(v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. Abth. 2. S. 463.)

Von

Dr. Ludwig Bach

in Würzburg.

Die letzten Bemerkungen Bernheimer's zu meiner obigen Arbeit machen es mir zur Pflicht, Einiges zu erwidern:

Auf die frühere thatsächliche Berichtigung Bernheimer's brauche ich nicht weiter einzugehen, denn hätte Bernheimer das Erscheinen der zweiten Hälfte meiner Arbeit abgewartet, so hätte er auf Seite 554 die Wiedergabe der thatsächlichen Verhältnisse vorgefunden.

Bezüglich der kleinzelligen Mediankerne beim Kaninchen bleibe ich vollkommen auf dem Standpunkte, den ich in meiner Arbeit eingenommen habe, und erlaube mir den Leser auf die von dem Zeichner L. Stierhof naturgetreu angefertigten Abbildungen zu verweisen, sowie auch auf die Abbildung 3 der Arbeit von van Biervliet[1]).

Man braucht nur etwas genauer meine Abbildungen und die Bernheimer's in seiner Monographie[2]) über das Wurzelgebiet des Oculomotorius, unter denen auch „Wenzl pinx." steht, zu betrachten, um sich rasch darüber klar zu werden,

---

[1]) J. van Biervliet, Noyau d'origine du nerf oculomoteur commun du lapin. „La Cellule", t. XVI. I. fascicule.

[2]) Bernheimer, St., Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. J. F. Bergmann's Verlag. 1894.

wessen Abbildungen naturgetreu und wessen Abbildungen etwas schematisirt sind. Ich halte es geradezu für meine Pflicht, den leider verstorbenen, hochbegabten Zeichner Stierhof, der mit colossaler Sorgfalt in durchaus selbständiger Weise meine Abbildungen herstellte, in Schutz zu nehmen. Seine Originale stehen zur Verfügung.

Die Zellabbildungen, die Bernheimer seinen experimentellen Untersuchungen [1]) über das Kerngebiet des Affen glaubte beigeben zu sollen, kann ich keineswegs gut finden, auch muss ich die sub Fig. 4 und 8 abgebildeten Degenerationstypen als normale Zellen bezeichnen.

In einer vorläufigen Mittheilung [2]) experimenteller Untersuchungen über das Oculomotoriuskerngebiet des Kaninchens sagt Bernheimer, dass keine Veränderungen im Kerngebiet auftreten, wenn ein vom Oculomotorius innervirter Muskel bloss durchschnitten oder nicht vollkommen exstirpirt werde. Nur bei vollständig exstirpirten, ausgerissenen Muskeln finden sich Veränderungen in den Ganglienzellen. Weiter sagt er, dass nach Exstirpation der vier äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln in den proximalsten Schnitten keine Veränderungen mehr zu sehen seien.

Thatsache ist, dass die Durchschneidung des Muskels vollkommen genügt, dass darnach stets Veränderungen im Kerngebiet auftreten, dass das Ausreissen des Muskels durchaus unzweckmässig ist, dass bei der Durchschneidung der vier äusseren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln in den proximalsten Schnitten eine grosse Zahl veränderter Zellen zu sehen ist.

Ich überlasse es dem Leser zu entscheiden, ob der Umstand, dass die Befunde Bernheimer's in einer vorläufigen Mittheilung niedergelegt sind, solch grobe Irrthümer zu entschuldigen vermag.

Bezüglich der von Bernheimer behaupteten vollständigen Uebereinstimmung des Kerngebietes des Affen mit dem des Menschen bleibe ich gleichfalls vollkommen bei meinen

---

[1]) Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV Bd. 2. Abth. S. 481.

[2]) Zur Kenntniss der Localisation im Kerngebiet des Oculomotorius. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5. 1896.

Ausführungen. Bei der von mir untersuchten Affenart (Hapale Jacchus) bestand keine vollständige Uebereinstimmung, die Uebereinstimmung zwischen dem Kerngebiet des Menschen und der Katze war sogar eine grössere. Uebrigens habe ich durchaus nicht in Zweifel gezogen, dass diese Uebereinstimmung des Kerngebietes bei der von Bernheimer untersuchten Affenart (Rhesus) besteht.

Bernheimer sagt, dass er seine Erfahrungen über das Kerngebiet des Menschen durch das Studium von zwölf Gehirnen menschlicher Früchte gesammelt habe. Demgegenüber liege von mir die eigne Serie eines erwachsenen Menschen vor.

In meiner Arbeit steht nun S. 363 und 364 oben: „Es liegen mir zwei eigene Serien nach Weigert von Erwachsenen, eine lückenlose und eine nicht ganz lückenlose Serie vor, ferner zwei Golgi-Serien menschlicher Embryonen, ausserdem wurden mir zwei Serien von menschlichen Embryonen nach Weigert und Pal behandelt von Excellenz v. Koelliker gütigst zur Durchsicht überlassen. Des Weiteren wurden mir von Herrn Prof. Rieger drei allerdings ziemlich unvollständige Serien durch das Kerngebiet Erwachsener zur Verfügung gestellt."

Es ist daraus klar ersichtlich, dass Bernheimer's obige Angabe unrichtig ist.

Weitere Erfahrungen haben mir übrigens meine früheren Befunde nur bestätigen können.

Die gegen meine Methode gemachten Einwände muss ich als durchaus unbegründet und unrichtig auf das entschiedenste zurückweisen; ich kenne auch die Nissl'sche Methode aus eigener Erfahrung und muss bei dem, was ich in meiner Arbeit Seite 558 gesagt habe, bleiben. Von mehreren competenten Anatomen werden die trefflichen Resultate, die man mit den von mir angewandten Methoden erhält, eigens hervorgehoben.

Giebt es übrigens ein glänzenderes Zeugniss für die Brauchbarkeit meiner Methoden als die von zwei Seiten mit zwei verschiedenen Methoden erfolgte vollkommene Bestätigung meiner Resultate? Schwabe[1]) ist mit der von Held angegebenen Erythrosin-Methylenblaudoppelfärbung, van

[1]) Schwabe, Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkernes und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 17. S. 792.

Biervliet[1]) mit der Nissl'schen Methode zu den gleichen Ergebnissen gekommen, wie ich mit der Thionin- und Toluidinblaufärbung.

Für die in seiner vorläufigen Mittheilung niedergelegten Ergebnisse seiner Experimente beim Kaninchen scheint Bernheimer selbst nicht mehr ganz einstehen zu wollen, hingegen tritt er voll und ganz ein für die Ergebnisse seiner Experimente am Affen.

Soweit nun bis jetzt die Ergebnisse Bernheimer's am Affen controlirt wurden — es ist dies bezüglich der interioren Muskulatur der Fall — fanden sie keine Bestätigung.

Marina[2]) hat nach einer grösseren Anzahl von Eviscerationen des Bulbus, die College Cofler ausführte, ich selbst nach einer solchen Operation keine Veränderungen im Kerngebiet gesehen, Bernheimer hingegen hat ganz ausgesprochene, unzweideutige Veränderungen in dem kleinzelligen Mediankern gesehen, und hervorragende und competente Mikroskopiker, deren Urtheil Bernheimer Alles gilt, waren bei der Durchmusterung der Serien ausnahmslos im Stande anzugeben, auf welcher Seite der degenerirte, kleinzellige Mediankern sich befand. Ein gewiss schwerwiegendes Moment, denn diese Herrn waren durch nichts voreingenommen und hatten keine Ahnung, auf welcher Seite operirt worden war.

Es ist dies in der That auffällig; nur schwer könnte man die Sache verstehen, wenn nicht Bernheimer in so liebenswürdiger Weise die Erklärung dafür zwischen den Zeilen geben würde, weshalb Marina und ich keine Veränderungen gesehen haben. Ich erlaube mir hier zu bemerken, dass ich persönlich in dieser Frage vorher in keiner Weise engagirt war, für mich konnte und musste es ganz gleichgültig sein, ob Veränderungen nach der Evisceratio bulbi im kleinzelligen Mediankern auftreten oder nicht, hingegen war Bernheimer vorher in dieser Frage engagirt, da er bereits 1894 entschieden die Ansicht aussprach, dass der kleinzellige Mediankern zum Oculomotoriuskern gehört, eine Anschauung, die von den allerverschiedensten Seiten be-

[1]) Loc. cit.

[2]) Marina, Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. 1899. S. 356.

kämpft wurde. — Ich muss weiterhin hier bemerken, dass in der uns hier beschäftigenden Frage nur der ein competentes Urtheil haben kann und um ein Urtheil überhaupt angegangen werden darf, welcher an der Hand zahlreicher normaler Serien für die betreffende Zellart eingearbeitet ist, wie ich bereits in meiner Arbeit betonte, ferner dass es sich gar nicht, wie Bernheimer sagt, um degenerirende, sondern um vorübergehend kranke Zellen vornehmlich handelt, wie Bernheimer aus den Resultaten meiner und Anderer Versuche von langer Dauer wissen sollte.

Nimmt Bernheimer immer noch die kleinzelligen Mediankerne für die Schliessmuskeln der Pupille und den unpaaren grosszelligen Centralkern für die Accommodationsmuskeln in Anspruch, so muss ich wiederholt fragen: was für eine Bedeutung soll der grosse Unterschied der Zellen haben?

Was soll eine solche Masse mächtiger Ganglienzellen an den minimalen Binnenmuskeln zu innerviren haben, wendet Edinger[1]) bei der Besprechung der von Bernheimer angenommenen Bedeutung des grosszelligen Mediankernes ein?

Mit fast noch mehr Recht glaube ich dieselbe Frage stellen zu können bezüglich der kleinzelligen Mediankerne, besonders wenn man den kleinzelligen Lateralkern als dorsolaterale Ausbuchtung desselben betrachtet, wie dies Bernheimer thut und wogegen ich auf Grund meiner Befunde nichts einzuwenden habe.

In gleicher Weise wie die Versuche an Kaninchen und Affen haben auch die vorgenommenen Bulbuseviscerationen bei den Katzen, die Bernheimer ganz ignorirt, und Marina's[2]) Versuche an Hunden ein für die Behauptungen Bernheimer's negatives Resultat ergaben. Der Einwand der mangelhaften Pupillarreaction fällt hier weg, auch sollte man meinen, dass wegen der mangelhaften Pupillarreaction beim Kaninchen nur weniger, nicht aber gar keine Zellen eine Veränderung erleiden.

Diejenigen Leser, welche sich für die Localisation der interioren Muskulatur im Kerne näher interessiren, erlaube ich mir ferner auf die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von

---

[1]) Edinger, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems während der Jahre 1897 und 1898. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. Bd. CCLXII.

[2]) Loc. cit.

Schiff[1]) und Cassirer[1]), von Panegrossi[2]), von Siemerling[3]) und Boedecker[3]) zu verweisen, welche alle mehr minder gegen die Auffassung Bernheimer's sprechen.

Bernheimer's Einwände gegen meine Decapitationsversuche sind durchaus nichtig und tangiren eigentlich meine Versuche gar nicht. — Da ich annehmen muss, dass er über meine Versuchsanordnung im Unklaren ist, gehe ich kurz auf meine Versuche hier ein.

Zu allen Versuchen wurden nur kräftige, gesunde Thiere verwendet.

Zuerst wurde festgestellt, dass nach einfacher Decapitation (Dauer 1 bis 2 Secunden) stets die Pupillarreaction noch vorhanden ist, gleichzeitig wurde bei diesen Versuchen bestimmt, wie lange mindestens die Pupillarreaction noch nachweisbar ist.

Hierauf wurde festgestellt, dass bei der sofort nach der Decapitation vorgenommenen Zerstörung des Rückenmarkes bis nahe an die Medulla oblongata heran (Dauer mit Decapitation durchschnittlich 10 Secunden) die Pupillarreaction erloschen ist.

Drittens wurde festgestellt, dass nach der Decapitation und und der sich anschliessenden Zerstörung des Rückenmarkes nur bis ca. 2 cm an die Medulla oblongata heran die Pupillenreaction noch vorhanden ist.

Diese Versuche sind in grosser Zahl mit übereinstimmendem Ergebniss unter Controle mehrerer Collegen gemacht, und ich glaube auch heute noch nichts anderes aus denselben schliessen zu dürfen, als ich gethan.

Ich habe späterhin das Rückenmark ganz oben zu beiden Seiten der Medianlinie durchschnitten, die Thiere blieben noch einige Zeit (bei einem Versuch bis 17 Stunden) am Leben, auch hierbei waren die Pupillen ganz starr, doch möchte ich aus hier nicht weiter zu erörternden Gründen diesen Versuchen eigentlich weniger Beweiskraft, wie obigen Decapitationsversuchen beimessen.

Meine von Bernheimer ebenfalls angegriffenen Untersuchungsergebnisse über das Ganglion ciliare halte ich gleich-

---

[1]) Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Obersteiner's Arbeiten. Bd. IV. Wien 1896.

[2]) Contributo allo studio anatomico-fisiologico dei centri dei nervi oculomotorii dell' uomo. Rom 1898. Gekrönte Preisschrift. Tip. Fratelli Palotta.

[3]) Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung u. s. w. Arch. f. Psychiatrie u. s. w. XXIX. 3. S. 420, 1897.

falls in jeglicher Hinsicht aufrecht und erwähne hier nur noch kurz, dass in der Zwischenzeit Mittheilungen von Marina über das Ganglion ciliare des Hundes und des Affen erschienen sind, worin Marina ebenso wie Bernheimer und ich die Möglichkeit zugiebt, dass das Ganglion ciliare ein gemischtes Ganglion ist, jedoch übereinstimmend mit mir betont, dass es der Hauptsache nach in anatomischer Hinsicht als ein sympathisches Ganglion (in functioneller Hinsicht also als motorisches Ganglion) und nicht als ein sensorisches Ganglion, wie Bernheimer mehr anzunehmen geneigt ist, anzusehen sei.

Im Hinblick auf den von Bernheimer so warm vertheidigten Befund im Ganglion ciliare nach der Cauterisation der Hornhaut, erwähne ich, dass auch Marina darnach nur spärliche Veränderungen im Ganglion ciliare sah („in einzelnen Schnitten kaum zwei bis drei veränderte Zellen"), während Bernheimer „keinen Augenblick im Zweifel war und ist", dass zahlreiche degenerirte Zellen sich nach der Cauterisation im Ganglion ciliare fanden. — Trotz Bernheimer's kategorischer Verneinung behaupte ich auf das Bestimmteste, dass nach der Cauterisation der Hornhaut bei der Katze und beim Kaninchen (beim Affen wird es schwerlich anders sein) eine Iritis auftritt, wovon sich auch Bernheimer überzeugen wird, wenn er ein bis drei Tage nach der Cauterisation das Auge mikroskopisch untersucht.

Bernheimer betont in seiner Entgegnung, dass auch er häufig Zellen im Ganglion ciliare fand, bei deren Aussehen man versucht sein konnte, an degenerirte Zellen zu denken. Es ist interessant, im Hinblick darauf seine Ausführungen auf S. 529 u. die folg. seiner Arbeit über das Ganglion ciliare[1]) zu vergleichen.

Zum Schlusse seiner meine Arbeit betreffenden Ausführungen glaubt Bernheimer erklären zu müssen, dass er zuerst darauf hingewiesen habe, dass die das Kerngebiet verlassenden Wurzelbündel bis zur Hirnbasis getrennt verlaufen etc. Ich kann dies, soweit ich orientirt bin, nicht bestreiten, ich glaube nur bestreiten zu können, dass ich irgendwo für mich die Priorität in Anspruch genommen hätte.

In der Zwischenzeit habe ich eine grosse Zahl weiterer Untersuchungen ausführen können, dieselben sind theilweise in

---

[1]) Bernheimer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillarreaction. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIV. Bd. 2. Abth. S. 526.

den Sitzungsberichten der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft [1]) u. [2]) vorläufig veröffentlicht, sie werden bald zusammen mit weiteren Ergebnissen ausführlich niedergeschrieben werden. Es wird sich dabei Gelegenheit geben, genauer auf die strittigen Punkte einzugehen, als dies im Rahmen einer Erwiderung gestattet ist.

Ich will zum Schlusse nicht unterlassen zu bemerken, dass ich hier und in Frankfurt meine Präparate vorlegte und dass ich sehr gerne bereit bin, denjenigen Collegen, welche sich für die strittigen Punkte interessiren, meine Serien zu demonstriren.

5. Juli 1899.

---

[1]) Weitere vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen für die Augenmuskelkerne. Sitzung vom 2. März 1899. Stahel'scher Verlag in Würzburg.

[2]) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pupillarreflexbahn. — Sehnervenbefund bei doppelseitiger reflectorischer Pupillenstarre. Ibidem.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre.

V. Untersuchungen über den Nahepunkt.

Von

Prof. C. Hess
in Marburg.

Aus meinen früher mitgetheilten Beobachtungen über den Accommodationsvorgang (dieses Arch. XLII. 1. S. 288 und XLIII. 3. S. 477) ergiebt sich eine veränderte Betrachtungsweise für eine Reihe wichtiger Fragen aus der Accommodationslehre. Von diesen sollen einige in den folgenden Aufsätzen erörtert werden. In erster Linie waren meine neuen Untersuchungen auf die Ermittelung des Zusammenhanges zwischen Accommodation und Convergenz gerichtet. Es zeigte sich aber bald, dass zu diesem Zwecke eingehendere Untersuchungen als bisher über den Nahepunkt unter physiologischen und abnormen Bedingungen erforderlich waren.

I. Ueber den wirklichen und den scheinbaren Nahepunkt.

Als Nahepunkt im strengen Sinne ist derjenige Punkt im Raume zu bezeichnen, von welchem bei maximaler Wölbung der Linse ein scharfes Bild auf der Netzhaut zu Stande kommt. Er möge kurz als wirklicher Nahepunkt bezeichnet werden. Nach der allgemein gebräuchlichen Definition soll der Nahepunkt demjenigen Punkte

entsprechen, auf welchen das Auge bei maximaler Ciliarmuskelcontraction eben einstellen könne. Diese letztere Definition ist, wie ich gezeigt habe, nicht genügend: Das Auge hat im Allgemeinen nicht entfernt maximale Ciliarmuskelcontraction nöthig, um der Linse die grösstmögliche Wölbung zu geben. Die Nothwendigkeit einer Aenderung der Definition im obigen Sinne ergiebt sich auch aus dem Folgenden.

Bei fast allen praktischen und vielen wissenschaftlichen Nahepunktsbestimmungen geht man so vor, dass man ein feines Object dem Auge nähert, bis es merklich unscharf erscheint. Man bestimmt also eigentlich nur die Grenze der Sichtbarkeit kleinster Zerstreuungskreise. Der entsprechende Punkt, den wir als scheinbaren Nahepunkt[1]) bezeichnen können, fällt im Allgemeinen nicht mit dem wirklichen zusammen, sondern liegt dem Auge merklich näher, als dieser. Die Differenz zwischen wirklichem und scheinbarem Nahepunkt kann bei verschiedenen Beobachtungsbedingungen sehr verschieden gross sein. Sie hängt, bei gleicher Leistungsfähigkeit der percipirenden Elemente, u. A. ab von der relativen Grösse des Sehobjectes, von dem Helligkeitsunterschiede zwischen Object und Grund, von den kleinen Unregelmässigkeiten des dioptrischen Apparates, vor Allem aber auch von der Pupillenweite. Indem man die unter verschiedenen äusseren Bedingungen gemessenen Werthe ohne Weiteres zu einander in Beziehung brachte, wurde man mehrfach zu irrigen Ansichten geführt.

Die erwähnten Nachtheile lassen sich zum grossen Theile vermeiden bei Messungen nach dem Princip des Scheiner'schen Versuches (Porterfield-Young'sches, Stampfer'sches Optometer u. A.) Es ist in der Regel leichter anzugeben, wann ein genügend feines Object eben

---

[1]) Diese Bezeichnung sowie hierhergehörige Erörterungen findet man auch in der Arbeit von Salzmann, „Ueber das Sehen in Zerstreuungskreisen" (dieses Arch. XLIX. 1. S. 115 ff.).

doppelt gesehen wird, oder wann ein kleines, durch zwei punktförmige Oeffnungen gesehenes punktförmiges Object nicht mehr kreisrund, sondern in die Länge oder Breite gezogen erscheint (siehe unten), als zu bestimmen, wann es nicht mehr mit scharfen Contouren gesehen wird. Vor Allem aber sind solche Messungen innerhalb viel weiterer Grenzen unabhängig von der Pupillenweite, (was bei der gewöhnlichen Bestimmungsmethode mittels enger Blenden etc. meist nur unvollkommen erreicht werden kann). Der mit Optometern nach dem Princip des Scheiner'schen Versuches bestimmte Nahepunkt wird also im Allgemeinen dem wirklichen näher liegen, als der mit der üblichen Methode gefundene, und es können bei Messungen, die mit verschieden weiten Pupillen angestellt sind, eher vergleichbare Resultate erhalten werden. Die Nothwendigkeit, für die meisten solcher Messungen die Accommodation willkürlich zu beherrschen, steht einer ausgedehnten Anwendung der Methode in der Praxis im Wege.

Um eine Vorstellung davon zu bekommen, wie weit die mit beiden Methoden gewonnenen Ergebnisse von einander abweichen können, stellte ich einige vergleichende Messungen in folgender Weise an:

Das Sehobject war auf einem runden, mit Millimetereintheilung versehenen Metallstabe, der an seinem einen Ende eine Vorrichtung zum Einbeissen der Zähne hatte, verschieblich angebracht. Zur Anstellung des Scheiner'schen Versuches wurde dicht vor den Augen ein Gestell mit zwei gegeneinander verschieblichen Blenden angebracht. Die Blende für das eine Auge hatte zwei Löcher von je circa 0,5 mm Durchmesser und circa 1,5 mm Mittelpunktsabstand, die andere Blende diente in vielen Versuchen nur zum Verdecken des zweiten Auges, für besondere Zwecke (siehe unten) liess sich in ihr eine kleine, kreisrunde Oeffnung verschieblich anbringen.

Als Fixirobject benutzte ich bei Anstellung des Scheiner'schen Versuches eine feinste punktförmige Oeffnung in einer gleichmässig schwarzen, von rückwärts beleuchteten Fläche. Ich fand es so ziemlich leicht, die Grenze des Einfach- bezw. Doppelt-

sehens des punktförmigen Objectes anzugeben. Führt man die Blende mit den zwei Oeffnungen in kleinen Bewegungen in der Richtung der Verbindungslinie der Löcher vor der Pupille hin und her, so erscheint bei nicht genauer Einstellung des Auges der Punkt bald einfach, bald, wenn eben beide Löcher gleichzeitig vor der Pupille liegen, doppelt. Nähert man sich der genauen Einstellung, so fliessen die beiden Punkte zunächst zu einem kurzen hellen Striche zusammen, wenn beide Löcher vor der Pupille liegen. Je näher man der richtigen Einstellung kommt, um so kürzer wird dieser Strich; bei genauer Einstellung sieht man einen feinen runden Punkt. Ich bestimme hier also nicht die Stelle, wo der vorher einfach gesehene Punkt doppelt gesehen wird, sondern jene, wo der vorher kreisrund gesehene Punkt eben merklich elliptisch erscheint. Es ist ersichtlich, dass man so dem wirklichen Nahepunkte noch näher kommt, als bei der gewöhnlichen Bestimmung des Doppeltsehens des Punktes. Die kleinen Bewegungen mit der Blende erleichtern die Ermittelung eben dieses Punktes durch die Möglichkeit, das durch nur ein Loch entworfene Punktbild mit dem durch beide entworfenen zu vergleichen.

Der für die Pupillarstrahlen in Betracht kommende Theil des dioptrischen Apparates hat bekanntlich meist nicht an allen Stellen genau gleiche Refraction. Wenn also nicht besondere Vorkehrungen getroffen sind, dass stets ungefähr die gleiche Stelle des dioptrischen Apparates untersucht wird (s. u.), so bestimme ich bei der geschilderten Messungsweise (Bewegung der Blende mit den beiden Löchern vor der Pupille) den Nahepunkt für die relativ am schwächsten brechenden Stellen des dioptrischen Apparates. Der so gemessene Nahepunkt dürfte im Allgemeinen nur um eine sehr geringe Grösse von dem wirklichen abweichen. Wir wollen im Folgenden annehmen, dass diese Messungen den wirklichen Nahepunkt selbst anzeigten. Zur Messung des Nahepunktes nach den in praxi gebräuchlichen Methoden benutzte ich theils Jäger Nr. I oder, um bei Messungen in verschiedenen Abständen möglichst gleichmässige Beleuchtung zu haben, auf Glas photographirte und von hinten beleuchtete Druckschrift von ca. 0,34 mm Buchstabenhöhe, theils die käuflichen sogenannten v. Graefe'schen Drahtoptometer.

Die in allen Büchern zu lesende Angabe, eine genaue Nahepunktsbestimmung sei sehr schwer, weil „das Maximum der Accommodationsspannung sehr von der Uebung ab-

hängig sei und nur für einen kurzen Moment eingehalten werden könne", ist heute nicht mehr aufrecht zu halten. Das Maximum der Accommodationsspannung, (womit hier maximale Ciliarmuskelcontraction gemeint ist), ist ja bei der Nahepunktsbestimmung nicht entfernt erforderlich.

Zahlreiche vergleichende Messungen ergaben mir für mein rechtes, angenähert emmetropisches Auge ($S = {}^6/_4$), dass der mit der üblichen Methode bestimmte Nahepunkt von dem nach dem Scheiner'schen Principe bestimmten um Grössen im dioptrischen Werthe von ca. 1 D verschieden sein kann, d. h. bei gleicher Fernpunktslage würde meine Accommodationsbreite bei der gewöhnlichen Messungsweise um ca. 1 D grösser erscheinen, als bei der letzteren. Wenn dies auch für viele praktische Zwecke nicht sehr in's Gewicht fällt, so ist doch ersichtlich, dass für wissenschaftliche Untersuchungen die übliche Identificirung von scheinbarem und wirklichem Nahepunkt nicht zulässig ist.

II. Einfluss des Eserins auf die Accommodationsbreite.

Der Einfluss des Eserins auf die Lage des Nahepunktes ist früher von einer grossen Zahl von Forschern systematisch untersucht worden, so von Donders und Hamer, v. Graefe, Krenchel, v. Zehender, Lang und Barrett u. A. Die Genannten haben sämmtlich mit der üblichen Methode der Annäherung feiner Objecte (Drähte, Punktsysteme u. s. w.) untersucht. Bis auf v. Zehender kommen Alle zu dem Ergebnisse, dass Eserin die Accommodation stark beeinflusse und insbesondere auch den Nahepunkt dem Auge merklich annähere. Nur v. Zehender giebt von ${}^1/_2$ %igem salicylsaurem Physostigmin an, dass seine Einwirkung auf die Accommodation „in Abrede genommen, oder mindestens, im Hinblick auf einige die Reinheit des Versuches störende Momente als zweifelhaft und wiederholter Prüfung bedürftig hingestellt werden" müsse.

Ueber den Grad der Refractionserhöhung durch Hereinrücken des Nahepunktes gehen die Angaben weit auseinander. Mehrere Autoren verzeichnen eine Annäherung des Nahepunktes im dioptrischen Werthe von 1—3 D, dagegen finden Lang und Barrett eine solche bis zu einem Werthe von 13,89 D bei jugendlichen, ja bis zu mehr als 18 D bei presbyopischen Augen, während nach v. Graefe gerade „bei Presbyopie das ganze Accommodationsphänomen sich auffallend gering und vollends bei senilen Accommodationsbreiten, unter $^1/_{16}$, völlig defect erwies".

Ich habe in einer früheren Abhandlung die an meinem Auge nach Eserin mit der üblichen Methode gemessene Annäherung des Nahepunktes im Werthe von ca. 1,5 D ausdrücklich nur als eine scheinbare, lediglich durch Pupillenverengerung bedingte bezeichnet.

Von späteren Angaben möge erwähnt werden, dass Reddingius bemerkt, er habe bei Messung mit der von v. Helmholtz angegebenen (gleichfalls von der Pupillenweite wesentlich unabhängigen) Methode keine Aenderung des Nahepunktes nach Anwendung kleiner Eserinmengen gefunden. Doch betont er ausdrücklich die Möglichkeit, dass er eine Annäherung bei Gebrauch stärkerer Lösungen vielleicht gefunden haben würde. Tscherning giebt an, mit Eserin die Accommodationsbreite etwas grösser als bei spontanem Accommodiren gefunden zu haben.

Dieser Ueberblick über so vielfach einander widersprechende Angaben forderte zu einer erneuten Untersuchung der Frage auf. Nach Einträufeln von Eserin bestimmte ich wiederholt in kleinen Zwischenpausen nach den verschiedenen, oben angegebenen Methoden meinen Nahepunkt. Ich verzichte auf die Wiedergabe der ausführlichen Tabellen und gebe nur kurz die Resultate: In dem Maasse, als die Pupille enger wurde, rückte der mit Leseproben gemessene Nahepunkt an das Auge heran, so dass bei engster Pupille die scheinbare Refractionszunahme fast 1,5 D betrug. Der nach dem Scheiner'schen Princip gemessene Nahepunkt dagegen blieb die ganze Zeit

merklich genau an der gleichen Stelle, wie vor der Eserinisirung. (Hierbei wurden thunlichst die den mittleren Pupillentheilen entsprechenden Parthieen des dioptrischen Apparates untersucht.) Dass etwa zu wenig Eserin eingeträufelt worden sei, ist u. A. schon dadurch ausgeschlossen, dass mein Ciliarmuskel sich längere Zeit in einem Zustande dauernder, hochgradiger Contraction befand. Entsprechende Ergebnisse erhielt ich mit einem Young'schen Optometer (in der von Tscherning angegebenen Form). Um eine Vorstellung darüber zu gewinnen, ob wirklich die Pupillenverengerung allein ausreicht, um die Annäherung des scheinbaren Nahepunktes durch Verkleinerung der Zerstreuungskreise zu erklären, kann man folgende Berechnung anstellen, bei welcher die von v. Helmholtz für das schematische, accommodirende Auge gegebenen Zahlen zu Grunde gelegt werden mögen. (Phys. Optik, II. Aufl. S. 140.)

Dieses Auge entspricht einer Accommodationsleistung von etwa 6,5 D bei Einstellung auf einen ca. 154,3 mm vor dem ersten Hauptpunkte gelegenen Punkt. Stellt dieser den wirklichen Nahepunkt dar, und liegt der mit Leseproben gemessene Nahepunkt wieder wie bei den obigen Messungen an meinem Auge um so viel näher dass die Differenz zwischen beiden einem dioptrischen Unterschiede von ca. 1 D entspricht, so wird der scheinbare Nahepunkt 133,4 mm vor dem ersten Hauptpunkte, also ca. 119,4 mm vor dem vorderen Brennpunkte liegen. Der Ort des zugehörigen Bildes berechnet sich nach der Formel $l'' = \frac{f'f''}{l'}$; daraus würde sich nach bekannter Berechnungsweise bei einer Pupillenweite von 3 mm für den Durchmesser des eben merklichen Zerstreuungskreises eines Bildpunktes ein Werth von ca. 0,048 mm ergeben. Nehmen wir an, dass auch bei verengerter Pupille und einer geringen Annäherung des Objectes Zerstreuungskreise von gleicher Grösse den Gegenstand eben merklich verwaschen erscheinen lassen, so lässt sich leicht be-

rechnen, wie weit die Spitze des Strahlenkegels hinter der Netzhaut liegen muss, damit der Zerstreuungskreis auf der Netzhaut ebenso gross sei, als vorher bei weiterer Pupille. Ist z. B. der Pupillendurchmesser von 3 mm auf 1 mm zurückgegangen, so wird der Zerstreuungskreis auf der Netzhaut den gleichen Durchmesser wie vorher haben, wenn die Spitze des Strahlenkegels ca. 1 mm hinter der Netzhaut liegt. Daraus berechnet sich ein Objectsabstand = 105,2 mm vor dem vorderen Hauptpunkt, was einer Refraction von 9,5 D entspricht. Es würden also in diesem Falle bei einem Pupillendurchmesser von 1 mm die Zerstreuungskreise einer Sehprobe, welche mit einem dioptrischen Fehler von ca. 3 D gesehen wird, nicht grösser sein, als bei 3 mm weiter Pupille die Zerstreuungskreise einer Sehprobe, die mit einem dioptrischen Fehler von 1 D gesehen wird und dabei eben anfängt merklich unscharf zu erscheinen. Für einen Pupillendurchmesser von 1,5 mm würde sich unter sonst gleichen Verhältnissen ein Objectsabstand von 117 mm vor dem ersten Hauptpunkte ergeben, entsprechend einer Refraction von ca. 8,5 D.

Die in meinem Auge durch Eserin bedingte Pupillenverengerung bestimmte ich in der folgenden Weise: Im vorderen Brennpunkte des Auges brachte ich eine feinste, punktförmige Oeffnung an, fixirte den Kopf durch eine Vorrichtung zum Einbeissen der Zähne in einem Abstande von 40 cm von einer senkrecht zur Gesichtslinie aufgestellten Glastafel und maass auf dieser den scheinbaren Pupillendurchmesser einmal bei stärkstem willkürlichem Accommodiren, das zweite Mal bei Eserinmiose. Der wirkliche Durchmesser berechnet sich danach in bekannter Weise. Als Mittel fand ich bei starker Accommodation einen Pupillendurchmesser von 3,2 bis 3,5 mm, bei Eserinmiose einen solchen von 1,5 bis 1,6 mm. Das Ergebniss einiger objectiver Messungen (mittels Fernrohr und Ocularmikrometer) steht hiermit gut in Uebereinstimmung. Dass es sich bei solchen Messungen selbstverständlich nur um Näherungswerthe handeln kann, die auf mathematische Genauigkeit nicht Anspruch machen, möchte ich nur zu thunlichster Vermeidung von Missdeutungen betonen.

Die angeführten Beispiele können uns eine Vorstellung davon geben, in welchem Umfange etwa unter bestimmten

Voraussetzungen eine Erhöhung der Accommodationsbreite durch Pupillenverengerung vorgetäuscht werden kann. Sie zeigen, dass die an meinem Auge nach Eserineinträufelung gefundene scheinbare Refractionserhöhung bei Messung mit Leseproben thatsächlich ohne die Annahme einer vermehrten Linsenwölbung zu erklären ist. Mit grosser Wahrscheinkeit gilt diess auch für die Mehrzahl der in der Literatur aufgeführten Zahlen. Völlig unverständlich sind nur die von Lang und Barrett angeführten Werthe. (Diese Autoren stellen übrigens die Möglichkeit eines Einflusses der Pupillenverengerung auf die Nahepunktslage bei der üblichen Messungsweise ganz in Abrede.)

Eine einzige Angabe in der Literatur steht mit meiner Auffassung anscheinend in Widerspruch: v. Graefe fand nach Eserin ein Heranrücken des Nahepunktes auch bei dem bekannten Patienten mit traumatischer Aniridie, bei welchem also die Pupillenverengerung nicht in Betracht kommen konnte. Diese Zunahme war aber erstens sehr gering, (der Nahepunkt rückte von 5,5 auf 4,74 Zoll) herein, und ausserdem war während der Eserinwirkung die Sehschärfe von über $^3/_4$ auf $^2/_3$ gesunken, wodurch die in gewöhnlicher Weise vorgenommenen Nahepunktsbestimmungen erschwert waren und mit den bei besserer Sehschärfe gefundenen Werthen nicht mehr vergleichbar sind. Ferner ist nicht angegeben, ob die Möglichkeit einer geringen Verengerung der Lidspalte genügend ausgeschlossen war, die bei der bekannten Wirkung des Eserins auf den Orbicularis besonders nahe liegt. Auch möge erwähnt sein, dass in dem v. Graefe'schen Falle während der Eserinwirkung keinerlei Aenderung in der Lage der Ciliarfortsätze constatirt werden konnte, während wir heute wissen, dass diese in der Regel sogar recht beträchtlich nach vorn und cornealwärts vorrücken (vgl. meine erste Abhandlung über Accommodation). Hjort giebt in einem analogen Falle ein geringes Hereinrücken des Nahepunktes an, betont aber ausdrücklich, dass die Nahepunktsbestimmung „weniger sicher“ war, weil Accommodationsversuche viel Schmerz verursachten. Danach kann man in diesen beiden Angaben keinen Beweis für ein Hereinrücken des wirklichen Nahepunktes nach Eserineinträufelung in Augen ohne Iris erblicken.

Die Erklärung für das Hereinrücken des scheinbaren Nahepunktes wird von allen Forschern, auch vor den Anhängern der v. Helmholtz'schen Accommodationstheorie, in einer vermehrten Contraction, einer „Stärkung" des Ciliarmuskels gesehen. So sagt v. Graefe (Archiv f. Ophthalm. IX. 3. S. 107): „Ich stelle mir überhaupt vor, dass mit dem Augenblick, wo die Anrückung des Fernpunktes ihre Höhe erreicht hat, auch die Maximumveränderung im Tensor entwickelt ist. Der contrahirte Muskel wird in diesem veränderten Zustande der Willkür allmählich noch zugängiger, sei es durch Uebung, sei es durch nachlassende Irritation der Empfindungsnerven, und deshalb wird der Nahepunkt noch näher angerückt." Die stärkere Zusammenziehung des Muskels soll nach der herrschenden Meinung eine vermehrte Wölbung der Linse zur Folge haben. Vom Standpunkte der v. Helmholtz'schen Theorie liesse sich solches nur nach der früher wohl allgemein giltigen und auch heute noch vielfach als zutreffend angesehenen Annahme erklären, dass die Zonula unter allen Umständen sich in einem gewissen Spannungsgrade befinde, und dass innerhalb sehr weiter Grenzen jede in Folge accommodativer Ciliarmuskelcontraction eintretende Entspannung augenblicklich wieder durch entsprechende Wölbungszunahme der Linse ausgeglichen werde, es also nie zu völliger Erschlaffung der Zonula komme. Diese Auffassung ist aber heute nicht mehr haltbar. Da die Zonulafasern, wie wir jetzt wissen, schon bei willkürlichem starkem Accommodiren so vollständig entspannt werden, dass die Linse der Schwere nach herunter fällt, so ist schwer zu verstehen, wie eine noch weiter gehende Entspannung der Zonula die Gestalt der Linse merklich beeinflussen könnte. Die Linse kann tiefer herunterfallen (wie ich es in der That gefunden habe), aber sie kann sich nicht mehr stärker wölben.

So ist also nach unseren jetzigen Kenntnissen a priori

zu erwarten, dass Eserin keinen merklichen Einfluss auf die Lage des wirklichen Nahepunktes haben kann.

Bei maximalem willkürlichem Accommodiren sinkt die Linse ungefähr $^1/_4$ mm herunter, nach Eserin werden die Ciliarmuskelcontractionen so viel stärker, dass die Linse um ca. $^1/_2$ mm heruntersinken kann. Es wird also im zweiten Falle der im Pupillargebiete sichtbare Theil der Linsenflächen nicht genau der gleiche sein, wie im ersten. Hat dieser Theil zufällig einmal eine merklich andere Wölbung, so ist denkbar, dass dadurch gelegentlich kleine Differenzen in der Lage des wirklichen Nahepunktes auftreten können. Es wäre aber zu erwarten, dass diese bei Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen nicht bei allen in einer Annäherung, sondern bei manchen auch in einer Entfernung des Nahepunktes sich kund gäben, wenn man nicht die wenig wahrscheinliche Annahme machen will, dass in allen Augen die Stelle der stärksten Linsenwölbung bei aufrechter Kopfhaltung ca. $^1/_4$ mm nach oben von der Mitte der miotischen Pupille liege.

Ebenso könnten gelegentlich bei völlig erschlaffter Zonula die kleinen Verschiebungen der Linse in der Richtung nach vorn oder hinten bei geringem Senken oder Heben des Kopfes eine kleine, hier aber kaum in Betracht kommende Veränderung der Refraction ohne veränderte Wölbung der Linse bedingen. In keinem Falle könnten solche Verschiedenheiten der Nahepunktslage aus einer vermehrten Linsenwölbung durch stärkere Ciliarmuskelcontraction erklärt werden.

Das Ergebniss der vorstehend mitgetheilten Versuche ist folgendes: Die bisherigen Untersuchungen über Eserinwirkung enthalten keinerlei Beweise für die herrschende Annahme, dass die vermehrte Ciliarmuskelcontraction nach Anwendung dieses Mittels eine stärkere Linsenwölbung hervorrufen könne, als die, welche durch starkes willkürliches Accommodiren hervorgerufen wird. Die Untersuchung mit einwandfreieren Methoden hat an meinem Auge keine nachweisliche Annäherung des wirklichen Nahepunktes auch bei sehr starker Eserinwirkung ergeben, wiewohl gleichzeitige Prüfung mit den üblichen Methoden ein beträchtliches Hereinrücken des scheinbaren Nahepunktes ergeben hatte. Diese Thatsache ist nach unseren heutigen Kenntnissen vom Accommodationsvorgang unmittelbar verständlich.

Bemerkungen über die Accommodationsbreite der peripheren Linsentheile.

Young fand bei seinen Untersuchungen mit dem Optometer, dass die peripheren Theile seines Pupillargebietes eine merklich geringere Accommodationsbreite hatten, als die centralen (4,2 D peripher gegen 9,8 D central nach Tscherning). Young giebt aber an, dass in dem Auge von Wollaston ein gleiches Verhalten nicht nachzuweisen gewesen sei, und betont ausdrücklich, dass ein solcher „Fehler“ nicht wohl allgemein gefunden werden dürfte. Auch v. Helmholtz fand an seinen Augen nicht die von Young beobachtete Verkrümmung eines Systemes von geraden, sich kreuzenden Linien bei der Accommodation, die auf eine geringere Accommodationsbreite der peripheren Linsentheile bezogen wird. Tscherning fand bei seinen Untersuchungen, dass die Accommodationsbreite bei Messung mit dem Young'schen Optometer, wenn der gegenseitige Abstand der Spalte 5 mm betrug, nur „halb so gross oder noch kleiner“ war, als die der centralen Parthieen. Er bezieht diese Erscheinung auf eine Abflachung des peripheren Theiles der vorderen Linsenfläche während der Accommodation. Es sei dies „das wesentliche Phänomen“ bei der Accommodation und mache „in erster Linie die v. Helmholtz'sche Theorie unannehmbar“. (Auf dem letzten Ophthalmologencongress in Utrecht versuchte Tscherning[1]) [indem er meine einschlägigen Beobachtungen überging] noch

[1]) In den Autoreferaten seines Utrechter Vortrages polemisirt Tscherning gegen meine Arbeiten, ohne meinen Namen zu nennen. Dort findet sich unter Anderem der Satz: „Il me semble aussi, que la plupart des phénomènes, desquels on a voulu conclure à un tremblement du cristallin pendant l'accommodation maxima s'expliquent ainsi (sc. par des petites excursions de l'œuil) aisément.“ Eine Widerlegung dieser und ähnlicher Behauptungen Tscherning's halte ich nicht für nöthig, da sie sich für den aufmerksamen Leser meiner Arbeiten von selbst erledigen.

einmal, seine Theorie zu vertheidigen. Er gab eine weitere [skiaskopische] Methode an, um die geringere Accommodationsbreite der peripheren Linsentheile zu untersuchen.)

Den Umstand, dass bei Wollaston und v. Helmholtz die oben erwähnten Erscheinungen sich nicht zeigten, versucht Tscherning durch die Annahme zu erklären, dass beide schon zu alt gewesen seien und zu geringe Accommodationsbreite gehabt hätten. v. Helmholtz hatte zur Zeit der Versuche noch eine Accommodationsbreite von 6 D, Wollaston, (der bei den Versuchen höchstens 34 Jahre alt sein konnte [1]), hatte nach Tscherning's eigener Angabe noch 6,6 D Accommodationsbreite. Nun führt aber Tscherning unter den Beweisen für die Richtigkeit seiner Auffassung an, dass er an seinen Augen bei einer centralen Accommodationsbreite von nur 3 D eine periphere Abnahme bis auf 1,25 D, bei einer Dame mit 6,7 D centraler Accommodationsbreite eine periphere Abnahme bis auf 3,8 D gefunden habe. Führt er aber diese Fälle als Beweis für seine Ansicht an, so darf er die entgegenstehenden Angaben von v. Helmholtz und Wollaston nicht einfach mit der Begründung zu geringer Accommodationsbreite eliminiren.

Ich habe an meinen Augen wiederholt derartige Versuche angestellt und bin stets zu dem Ergebnisse gekommen, dass bei mir auch die periphersten Theile der Linse, die nach Homatropinisirung eben noch zum Sehen benutzt werden können, merklich genau gleich grosse Accommodationsbreite haben, wie die centralen. Dies ist der Fall sowohl so lange meine Accommodationsbreite durch Homatropin verringert ist, als auch wenn sie nach Eserinisirung bei noch sehr weiter Pupille wieder ihr Maximum erreicht hat.

Um möglichst gleiche Versuchsanordnung wie Tscherning selbst zu haben, liess ich mir das nach seinen Angaben angefertigte Young'sche Instrument kommen und verfuhr genau nach seiner Vorschrift (Optique physiol. p. 160).

[1]) Geboren 1766; Young's Mittheilung erschien 1800.

„Man misst die centrale Accommodation mit den nahe nebeneinander stehenden Spalten, die man möglichst in die Pupillenmitte bringt, und die periphere Accommodation mit dem dreieckigen Einsatze, den man so weit vorschiebt, dass man die beiden Linien eben noch sieht." Mein Fernpunkt liegt, mit diesem Instrument gemessen, central wie peripher nahezu in unendlicher Entfernung. Nach der Nahepunktsbestimmung würde mit diesem Instrument meine Accommodationsbreite bei einem gegenseitigen Abstande der Spalte von ca. 1 mm gemessen, ca. 5,8 D betragen, merklich ebenso gross ist sie nach Vorschieben des dreieckigen Einsatzes bis zu einer Breite von 5 mm.

Wenn nun bei völlig gesunden Augen mit einer dem Alter entsprechenden Accommodationsbreite eine Abnahme der letzteren in der Linsenperipherie nur in einer gewissen Zahl von Fällen gefunden wird, in anderen dagegen fehlt, so beweist dies, wenn es auch noch so selten vorkäme, dass jene Abnahme kein wesentliches, sondern nur ein accidentelles Phänomen sein kann, wie auch Young selbst es nur als einen „Fehler" seines Auges betrachtet hat. Für die Theorie der Accommodation kann die Erscheinung schon deshalb nicht mehr in dem von Tscherning gewollten Sinne verwerthet werden. Aber selbst wenn diese periphere Abnahme der Accommodationsbreite eine ausnahmslos zu beobachtende Erscheinung wäre, so würde dies doch nicht das Geringste für die Tscherning'sche Accommodationstheorie beweisen können. Für die mit meinen früheren Untersuchungen über den Accommodationsvorgang bekannten Leser bedarf dies keiner besonderen Erörterung.

Dass in dem Verhalten der Accommodation der peripheren Linsentheile so grosse individuelle Differenzen vorkommen, ist bei der untergeordneten Bedeutung, die diese Theile für das Sehen haben, leicht verständlich; finden wir doch auch sonst vielfach besonders grosse Variationen in der Thätigkeit solcher Organe, deren Functionen für den Organismus von geringerem Werthe sind.

Da bei derartigen Versuchen vielfach auch Cocain als Mydriacum angewendet wird, so möge hier eine unzutreffende Angabe Tscherning's bezüglich der Wirkung des Cocain auf die Accommodation kurz besprochen werden. Tscherning sagt (Phys. Optik, S. 184): „Das Cocain in 5 %iger Lösung erweitert die Pupille, wirkt aber nicht auf die Accommodation. Wenigstens konnte ich an meinem Auge keine Wirkung constatiren.“ Tscherning glaubt, die abweichenden Ergebnisse Anderer „theils auf individuelle Differenzen, theils auf die Verwendung differenter Präparate“ beziehen zu können. Aus der folgenden Darstellung geht hervor, dass in erster Linie andere Momente für diese Verschiedenheiten maassgebend sind. Tscherning's Accommodationsbreite betrug zu der Zeit, als er den angeführten Satz schrieb, nach seinen Angaben nur noch ca. 3 D. Es ist nun aber, wie ich früher (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIII. 3. S. 532) ausführlich auseinandergesetzt habe, unzulässig, aus einer normalen Nahepunktslage auf normale „Accommodation“ zu schliessen. Ich habe dort unter directem Hinweise auf die Wirkung der Arzneimittel die einschlägigen Verhältnisse an dem Beispiele einer Accommodationsparese erörtert: „Findet man am erkrankten Auge den Nahepunkt da, wo er beim Normalen gleichen Alters gefunden wird, so pflegt man vielfach ohne Weiteres die Accommodationsfähigkeit als normal zu bezeichnen und eine Störung des Ciliarmuskels für ausgeschlossen zu halten. Dies ist aber durchaus irrig. Es kann schon in der zweiten oder dritten Lebensdekade eine nicht unbeträchtliche Parese des Ciliarmuskels bestehen, ohne dass dieselbe manifest würde. Der objective Nachweis einer Ciliarmuskelparese ist erst dann möglich, wenn die Parese grösser ist, als die latente Accommodationsbreite.“

Wenn ein Siebzigjähriger sagen wollte: „Das Atropin erweitert die Pupille, wirkt aber nicht auf die Accommodation,

wenigstens habe ich an meinem Auge keine Wirkung auf dieselbe wahrgenommen", so wird, trotz der Richtigkeit des Nachsatzes, niemand den hieraus gefolgerten Vordersatz für richtig halten. Wir wissen, dass Atropin den Ciliarmuskel lähmt, obschon bei alten Leuten ein Einfluss auf die Accommodation nicht nachweisbar ist. Ganz analog ist der Irrthum Tscherning's. Bei einer Accommodationsbreite von nur 3 D ist die „latente" Accommodationsbreite schon so gross, dass erst bei hochgradiger Parese des Ciliarmuskels der Nahepunkt hinauszurücken beginnt. Das Cocain kann also in Tscherning's Auge eine ganz erhebliche Parese des Ciliarmuskels hervorgerufen haben, ohne dass Tscherning einen Einfluss auf seine manifeste Accommodationsbreite wahrnehmen konnte. Je jünger die Versuchsperson, je kleiner also die latente Accommodation, um so eher muss ceteris paribus nach unseren heutigen Kenntnissen vom Accommodationsvorgange eine Ciliarmuskelparese durch Hinausrücken des Nahepunktes nachweisbar werden. Eine Reihe hierhergehöriger Beobachtungen hat vor zwei Jahren Herr Dr. Treutler in meinem Laboratorium angestellt (Klin. Monatbl. f. Augenheilk. 1897).

III. Ueber „monocularen" und „binocularen" Nahepunkt.

Der Begriff des binocularen und des monocularen Nahepunktes ist, so weit ich sehe, zuerst von Donders in die Physiologie eingeführt worden. Es gilt allgemein als feststehend, dass der Nahepunkt bei monocularem Sehen dem Auge näher liege, als bei binocularem, weil bei dem Sehen mit einem Auge eine grössere Convergenz und damit eine grössere Ciliarmuskelcontraction aufgebracht werden könne, welche letztere in Vermehrung der Linsenwölbung und Hereinrücken des wirklichen Nahepunktes zum Ausdruck komme. Auch diese Auffassung geht von der Voraussetzung

aus, dass die Nahepunktseinstellung einer maximalen Contraction des Ciliarmuskels entspreche. Da diese sich als irrig erwiesen hat, so erschien eine erneute Prüfung des Gegenstandes geboten.

Zunächst war zu untersuchen, ob die Bedingungen, unter welchen monoculare und binoculare Nahepunktsbestimmung vorgenommen worden sind, unter einander genügend übereinstimmen, um die Ergebnisse ohne Weiteres mit einander vergleichen zu können. Bei der bisher allgemein üblichen Bestimmungsweise ist dies nicht der Fall. (Die folgenden Untersuchungen beziehen sich zunächst nur auf das normale emmetropische Auge.)

Den binocularen Nahepunkt bestimmen wir bei einer gegebenen Convergenz und damit verknüpften Ciliarmuskelcontraction und entsprechender Pupillenweite, den monocularen dagegen bei im Allgemeinen viel grösserer Convergenz, entsprechend stärkerer Ciliarmuskelcontraction und (ceteris paribus) engerer Pupille. Es fehlt der Beweis, dass diese grössere Ciliarmuskelcontraction auch eine vermehrte Wölbung der Linse zur Folge hat. Es war ja wohl denkbar, dass die zu maximaler Linsenwölbung nöthige Ciliarmuskelcontraction schon bei viel geringerer Convergenz aufgebracht werden könnte, und dass eine weitere, mit grösserer Convergenz verbundene Ciliarmuskelcontraction vollständig in dem von mir als „latentes“ bezeichneten Accommodationsgebiete vor sich ginge. Diese würde dann keinen Einfluss auf die Linsenwölbung, also auf die Lage des wirklichen Nahepunktes haben, wohl aber noch mit einer entsprechenden Verengerung der Pupille verknüpft sein und daher eine Annäherung des scheinbaren Nahepunktes bei der üblichen Messungsweise zur Folge haben können.

Thatsächlich sind alle einschlägigen Messungen bisher durch Annäherung feiner Objecte an die Augen vorgenommen worden: feine Drähte, „kleine Löcher in einer schwarzen Metallplatte, auf mattem Glase dem Tageslichte zuge-

wendet, oder feine auf schwarzem Sammet ausgestreute Quecksilberkügelchen" (Donders).

Bei letzterer Beobachtungsweise wird leicht der Fall eintreten können, dass die mit den Fehlerquellen nicht vertraute Versuchsperson ein nicht genau in der Medianebene gelegenes Kügelchen beobachtet, dessen Abstand von beiden Augen dann nicht mehr genau der gleiche ist. Beobachtet sie z. B. mit dem rechten Auge ein etwas links von der Medianebene gelegenes Kügelchen monocular und bringt es in den Nahepunkt dieses Auges, so wird es bei binocularer Betrachtung dem linken Auge etwas näher liegen und, wenn dieses gleiche Refraction mit dem anderen Auge hat, von den Augen entfernt werden müssen, um binocular scharf gesehen zu werden. Dieser Umstand könnte wenigstens in einer Gruppe von Fällen den binocularen Nahepunkt den Augen ferner erscheinen lassen, als den monocularen.

Eine weitere, in gleichem Sinne, wie die erst erwähnte wirkende Fehlerquelle ist folgende: Die von einem punktförmigen Objecte auf der Netzhaut bei nicht völlig scharfer Einstellung entstehenden Zerstreuungsfiguren sind bekanntlich in beiden Augen desselben Beobachters im Allgemeinen merklich verschieden (siehe z. B. v. Helmholtz, Physiol. Optik, II. Aufl. S. 170, wo die beiden Zerstreuungsfiguren leicht oval mit in beiden Augen verschieden gerichteten Achsen sind). Versucht man diese miteinander binocular zu verschmelzen, so werden ihre einzelnen Theile nicht alle auf identische Netzhautstellen fallen können, das haploskopisch gesehene Zerstreuungsbild muss also im Allgemeinen eine etwas grössere Fläche der Netzhaut decken, daher bei Annäherung des Objectes über den wirklichen Nahepunkt früher zu einer merklichen Verundeutlichung des Bildes führen, als das monoculare. Auch aus diesem Grunde wird bei der üblichen Prüfungsweise der binoculare Nahepunkt im Allgemeinen in grösserem Abstande vom Auge gefunden werden, als der monoculare. Innerhalb der physiologischen Grenzen werden beträchtliche individuelle Schwankungen hinsichtlich dieser Verschiedenheiten zu erwarten sein. Zur Veranschaulichung dieser Fehlerquelle eignet sich gut der

folgende Versuch. Ein genügend weit entfernter leuchtender Punkt — z. B. ein heller Stern — erscheint mir mit jedem meiner angenähert emmetropischen Augen allein gesehen als eine sehr kleine, fast punktförmige helle Scheibe mit einer Reihe feinster, in verschiedenen Richtungen verlaufender Strahlen; diese Strahlen sind aber in beiden Augen merklich von einander verschieden; so sehe ich unter anderen mit meinem rechten Auge einen etwas grösseren Strahl gerade nach innen, mit dem linken einen solchen nach unten u. s. w. Fixire ich den Punkt mit beiden Augen, so ist die kleine centrale helle Scheibe eine Spur grösser, als die mit jedem einzelnen Auge gesehene, und erscheint mit mehr hellen Strahlen besetzt, als der monocular gesehene Stern. Es kann sich eben, wegen der nicht völligen Gleichheit beider Augen, immer nur ein Theil der für jedes einzelne Auge sichtbaren Strahlen im binocular gesehenen Bilde vollständig decken. Die gleiche Beobachtung, die sich in ihren Einzelheiten aus dem Gesagten leicht erklärt, konnte ich auch von anderen emmetropischen Augenpaaren nachweisen lassen.

Somit ist bisher bei Unterscheidung zwischen binocularem und monocularem Nahepunkt nicht genügend Rücksicht genommen auf die Verschiedenheit der äusseren Bedingungen, unter welchen die Messungen angestellt wurden. Es ist aber noch die Frage, ob diese Verschiedenheiten zur Erklärung der thatsächlich gefundenen Unterschiede genügen. Was die Verengerung der Pupille bei Uebergang von dem binocularen auf den monocularen Nahepunkt angeht, die ja verhältnissmässig nicht gross ist, so können die hierauf zurückzuführenden Unterschiede der Nahepunktslagen nicht sehr gross sein, jedenfalls lange nicht so gross, als z. B. die Unterschiede zwischen der scheinbaren Nahepunktslage bei normaler Pupillenweite und bei Eserinmiose. Sieht man hierauf die Literaturangaben durch, so zeigt sich in der That, dass ausnahmslos die gemessenen Unterschiede zwischen

binocularer und monocularer (scheinbarer) Nahepunktslage sehr geringe sind: Donders giebt für einen 15jährigen Emmetropen an: Nahepunkt binocular: 10,56 cm, monocular: 10,0 cm. Auch aus den Curven der anderen von ihm angeführten Fälle geht hervor, dass die Unterschiede zwischen beiden Nahepunkten nicht nennenswerth grösser, zum Theil sogar noch kleiner waren. Bisinger findet für die Augen von Schleich zwischen beiden Nahepunkten einen Unterschied im dioptrischen Werthe von ca. 0,5 D., bei einer zweiten Versuchsperson 0,75 D, bei zwei anderen 1,0 bezw. 1,25 D (binocular 10 cm, monocular 8,9 cm). Fischer's zahlreiche Messungen ergeben für seine Augen einen Unterschied im Werthe von nur 0,22 D. Pereles findet für einen 25jährigen Emmetropen den Nahepunkt binocular in 10,0 bis 10,5 cm, monocular in 9,5 bis 10,0 cm, bei einem gleichalterigen Myopen binocular 8,0 bis 8,5 cm, monocular 7,5 bis 8,0 cm. Für seine eigenen Augen findet Pereles gar keinen Unterschied zwischen binocularem und monocularem Nahepunkt: beide liegen in 9,5 bis 10,0 cm Entfernung.

Somit ist für alle bisher vorliegenden Messungen der Unterschied zwischen binocularer und monocularer Nahepunktslage nur einmal etwas grösser als 1 D, einmal = 1 D, sonst stets kleiner als 1 D, oft sogar kleiner als 0,5 D gefunden worden.

Um eine Vorstellung von dem Maasse der Pupillenverengerung beim Uebergang von der binocularen zur monocularen Nahepunktseinstellung an meinen Augen zu bebekommen, wurden Messungen in der Weise vorgenommen, dass der Pupillendurchmesser mit Fernrohr und Ocularmikrometer bestimmt wurde, während ich nach einer im „binocularen“ Nahepunktsabstande befindlichen Nadelspitze einmal mit beiden Augen, das andere Mal bei unveränderter Blickrichtung des untersuchten Auges mit grösstmöglicher Convergenz und Ciliarmuskelcontraction monocular blickte, (wobei Sorge getragen war, dass die Beleuch-

tung beider Augen sich nicht merklich änderte). Der Pupillendurchmesser wurde bei einer Reihe solcher Messungen monocular um etwa $^1/_7$ — $^1/_6$ kleiner gefunden, als binocular. Etwas grössere Werthe erhielt ich bei einigen entoptischen, in folgender Weise angestellten Messungen: Auf dem oben beschriebenen, mit dem Kopfe fest verbundenen Schieber fixirte ich eine Nadel im binocularen Nahepunkte. Dann schob ich eine Blende mit punktförmiger Oeffnung so vor ein Auge, dass das Loch sich angenähert im vorderen Brennpunkte des Auges befand und die Pupille entoptisch sichtbar wurde. Während die Convergenz auf die Nadelspitze festgehalten wurde, konnte ich das entoptische Pupillenbild auf einer senkrecht zur Gesichtslinie des untersuchten Auges in bekanntem Abstande befindlichen Glastafel aufzeichnen und daraus den wirklichen Pupillendurchmesser in bekannter Weise berechnen. Eine zweite Messung wurde vorgenommen, während ich mit entsprechend grösserer Convergenz meinen Ciliarmuskel maximal contrahirte. Hier war im zweiten Falle der Pupillendurchmesser ungefähr $^1/_6$ bis fast $^1/_5$ kleiner, als im ersten.

Wenn auch diese Zahlen selbstverständlich nur Näherungswerthe darstellen, die je nach Alter, Gesammtbeleuchtung etc. grossen individuellen Schwankungen unterliegen müssen, so genügen sie doch, um zu zeigen, dass die fragliche Differenz bei den Untersuchungen nicht ganz ignorirt werden darf, wie dies bisher ausnahmslos geschehen ist.

Die Verengerung der Pupille bei Uebergang aus der binocularen in die monoculare Nahepunktseinstellung lässt sich durch folgenden einfachen Versuch demonstriren. Ich bringe einen Planspiegel senkrecht zur Gesichtslinie vor meinem rechten Auge so an, dass der Abstand der Spiegelfläche von der Pupille des Auges gleich der Hälfte des binocularen Nahepunktsabstandes ist. Das Bild der Pupille befindet sich dann also angenähert im binocularen Nahepunkte. Ich fixire zunächst bei Convergenz auf den binocularen Nahepunkt mein Pupillenbild. Contrahire ich

nun mit entsprechender Mehrung der Convergenz meinen Ciliarmuskel möglichst stark, während ich weiter die Pupille mit dem rechten Auge fixire, so sehe ich diese merklich kleiner werden, während die Einzelheiten der Iris (z. B. am Pupillarrande) in unveränderter Schärfe gesehen werden. Mindere ich nun die Convergenz wieder bis zur „binocularen“ Nahepunktseinstellung, so erweitert sich die Pupille bei unveränderter Schärfe des Bildes, denn trotz Nachlassens der Ciliarmuskelcontraction behält die Linse ihre maximale Wölbung bei. Zu messenden Versuchen ist diese Methode nicht geeignet.

Die herrschende Meinung, der Nahepunkt liege wegen der Möglichkeit stärkerer Accommodation, d. h. Linsenwölbung, bei monocularem Sehen näher am Auge, als bei binocularem, ist, wie wir sehen, unbewiesen. Um das wirkliche Lageverhältniss beider zu einander festzustellen, waren erneute Untersuchungen mit thunlichster Vermeidung der angeführten Fehler nöthig. In erster Linie musste wieder an Versuche nach dem Scheiner'schen Princip gedacht werden. Solche sind bisher meines Wissens nicht angestellt worden. Snellen und Landolt schreiben (Handbuch d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. III. 1. S. 76), es sei ein Hauptnachtheil dieser Methode, dass „es auf diese Weise beinahe unmöglich ist, beide Augen gleichzeitig zu prüfen, die Bestimmung des binocularen Nahepunktes also ausgeschlossen bleibt“.

Es ist mir nun möglich gewesen, in verhältnissmässig einfacher Weise binoculare Nahepunktsmessungen nach dem Scheiner'schen Princip vorzunehmen. Die Methode gestattet eine genauere Untersuchung der einschlägigen Fragen, als die bisherigen.

Bei der oben beschriebenen Versuchsanordnung sei am rechten Auge der monoculare Nahepunkt für den verticalen Meridian bestimmt worden. Bringt man nun das punktförmige Fixirobject dem Auge noch etwas näher, so werden zwei kleine Punkte senkrecht über einander sichtbar. Oeffnet man nun das linke, bis dahin verdeckt ge-

wesene Auge, so sieht man im ersten Augenblicke wegen der starken Convergenz links neben den beiden ersten ein drittes, einfaches Pünktchen, das man leicht durch Minderung der Convergenz mit einem der ersten, etwa dem unteren, verschmilzt. Von den jetzt sichtbaren beiden Pünktchen wird also das untere binocular, das obere monocular gesehen. Ebenso leicht wie vorher den monocularen kann man nun den binocularen Nahepunkt bestimmen, indem man das Fixirobject so weit vom Auge entfernt, bis die durch die Blende gesehenen zwei Punkte in einen zusammenfliessen.

Bei diesen Versuchen stört zunächst, dass das mit dem linken Auge gesehene Bild des hellen Fixirpunktes lichtstärker und grösser erscheint, als die beiden mit dem rechten Auge durch die feinen Löcher der Blende gesehenen Pünktchen. Für genaue Bestimmungen müssen alle drei möglichst gleich oder das linke muss kleiner und lichtschwächer als die beiden anderen sein. Ich erreichte dies leicht durch Vorsetzen einer geeigneten Blende mit feinster Oeffnung vor das linke Auge. Diese muss, etwa in einem Schlitten mit Stellschraube, verschieblich sein, damit man ihr die nöthige Stellung vor dem linken Auge geben kann, um gleichzeitig durch die Löcher in beiden Blenden auf den Nahepunktsabstand zu convergiren. Das Object wird in der Medianebene angebracht. Man erleichtert sich die Beobachtung wesentlich, indem man das Licht für das eine Auge durch Anbringen eines rothen Glases hinter einer der beiden Blenden färbt, wodurch man die rasche Unterscheidung der dem rechten und linken Auge zugehörigen Bilder ermöglicht. Von den verschiedenen Modificationen der Versuchsanordnung möge hier nur eine besonders instructive angeführt werden. Ich bestimme den monocularen Nahepunkt für den verticalen Meridian meines rechten Auges in der früher angegebenen Weise und stelle das Fixirpünktchen in diesem Abstande fest. Bei Oeffnen des zweiten Auges verschmelze ich die im ersten Augenblicke nebeneinander sichtbaren zwei Pünktchen zu einem einzigen, und nun erscheint auch bei binocularer Convergenz auf den „monocularen" Nahepunktsabstand das Pünktchen einfach. Dies beweist, dass ich die zur Einstellung nöthige Linsenwölbung auch bei der viel geringeren Convergenz aufbringen kann. Mit gleichem Erfolge stelle ich den Versuch für

den horizontalen Meridian an, indem ich die beiden Löcher in der Blende waagerecht nebeneinander bringe. Als Sehobject wurde hier öfter statt des Punktes eine Nadelspitze benutzt. Wenn der binoculare Nahepunkt wirklich, wie allgemein angegeben wird, weiter von den Augen entfernt wäre, als der monoculare, so müsste bei diesen Versuchen ein Abstand des Fixirpunktes oder der Nadelspitze gefunden werden, im welchem diese zwar bei monocularer Betrachtung einfach, bei binocularer aber, auch mit stärkster Accommodationsanstrengung, doppelt erschiene. Dies ist aber nicht der Fall. Analoge Versuche mit gleichem Ergebnisse habe ich ferner mit einer später zu beschreibenden Methode am Haploskop angestellt.

Aus dem Mitgetheilten muss ich den Schluss ziehen, dass bei mir, mit zuverlässigeren als den bisher üblichen Methoden bestimmt, der binoculare und der monoculare Nahepunkt gleich weit vom Auge entfernt liegen. Im Hinblicke auf die oben erörterten Fehlerquellen bei den früheren Messungen ist es zum Mindesten sehr wahrscheinlich, dass auch bei den anderen bisher untersuchten Augen der wirkliche monoculare Nahepunkt nicht näher am Auge lag, als der wirkliche binoculare. (Geringe Verschiedenheiten könnten hier in analoger Weise, wie oben erörtert wurde, z. B. dadurch zu Stande kommen, dass in Folge stärkeren Herabsinkens der Linse bei monocularer Nahepunktsbestimmung etwas anders gewölbte Linsentheile in das Pupillargebiet gelangen können als bei binocularer Messung.)

Meine früheren Untersuchungen haben gezeigt, dass bei starker Convergenz eine grössere Ciliarmuskelcontraction aufgebracht werden kann, als zu maximaler Linsenwölbung nöthig ist. Die vorliegende Untersuchung ergiebt, dass schon bei Convergenz auf den „binocularen“ Nahepunkt eine Ciliarmuskelcontraction aufgebracht werden kann, die gross genug ist, um der Linse ihre maximale Wölbung zu geben.

Der allgemein angenommene Satz „die monoculare Accommodationsbreite ist grösser, als die binoculare“ ist

durch die früheren Untersuchungen nicht einmal wahrscheinlich gemacht, geschweige bewiesen. Die übliche Scheidung von monocularem und binocularem Nahepunkt ist danach principiell nicht gerechtfertigt, insoweit damit gesagt sein soll, dass die Linsenwölbung im ersten Falle eine stärkere sei, als im zweiten. Wenn aber die früher gemessenen Unterschiede zwischen binocularem und monocularem Nahepunkt allgemein auf die oben besprochenen Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen zurückzuführen sind, was nach unseren Untersuchungen sehr wahrscheinlich ist, so ist diese Scheidung unzweckmässig und daher fallen zu lassen.

Die vorstehend mitgetheilten Untersuchungen führen uns zu einer veränderten Auffassung von der Gesetzmässigkeit, durch welche Convergenz und Accommodation mit einander verknüpft sind. Diese soll in einer folgenden Abhandlung eingehender untersucht werden.

Weitere Untersuchungen über die Kerne der Augenmuskelnerven.

Von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und wissenschaftlichen Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1—10.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.)

Die im Folgenden niedergelegten Untersuchungsergebnisse bilden eine Fortsetzung des ersten Theiles meiner im XVII. Band dieses Archivs mitgetheilten Untersuchungen. Die früheren vergleichend-anatomischen Untersuchungen bezogen sich auf die Augenmuskelkerngebiete des Menschen, des Affen (Hapale Jacchus), der Katze und des Kaninchens. Die Fortsetzung dieser Untersuchungen sollte mir die damaligen Ergebnisse festigen und weiter ausbauen helfen. Es lag mir speciell daran, auch das Oculomotoriuskerngebiet von Thieren mit quergestreifter interiorer Muskulatur in die vergleichende Betrachtung zu ziehen, um damit vielleicht die noch strittige Frage über die Localisation der interioren Muskulatur etwas fördern zu können.

Meine neuen Untersuchungen erstrecken sich auf den Menschen, die Maus, einen Fisch, die Taube, den Sperling, Canarienvogel, die Eidechse und den Maulwurf — auf letzteren im Hinblick auf die Entwicklung des hinteren Längsbündels.

Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenskerngebiet des **Menschen**. Hierzu Fig. 1 auf Taf. VI.

Das zur Untersuchung gelangende, lange Zeit in Müller-scher Flüssigkeit fixirte Gehirn stammt von einem alten Pfründner, dessen linkes Auge viele Jahre in Folge einer Verletzung phthisisch war, dessen rechtes Auge ein Leucoma adhaerens mit Secundärglaukom, Sehnervenexcavation und -Atrophie zeigte. Es wurde mir von Herrn Professor C. Rieger gütigst überlassen, wofür ich demselben auch hier verbindlichsten Dank abstatte.

Färbung nach Weigert. — Frontalschnittserie etwas schräg von hinten nach vorn geschnitten.

Der Sehnerv des linken phthisischen Auges war vollkommen atrophisch, keine einzige schwarze Faser war in demselben zu sehen.

Der Sehnerv des rechten Auges war partiell atrophisch. Die Atrophie war beiderseits in das Corpus geniculatum externum zu verfolgen, des Weiteren liess sich ein atrophischer Faserzug nach dem Thalamus und eine kurze Strecke nach dem Corpus quadrigeminum anterius verfolgen.

Auf eine detaillirte Beschreibung der Augenmuskelkerngebiete darf ich nicht eingehen, da ich in der Hauptsache nur das in meiner oben erwähnten Arbeit Niedergeschriebene wiederholen könnte, nur auf wenige Punkte muss ich zum Theil näher eingehen.

Zunächst sei hervorgehoben, dass ich in den kleinzelligen Edinger-Westphalschen Kernen beiderseits genau die gleichen Verhältnisse traf, desgleichen war auch in dem Centralkern Perlia's keine partielle Atrophie vorhanden, sondern es fanden sich normale Verhältnisse. Es deckt sich dieser Befund mit älteren Befunden anderer Autoren sowie mit des Verfassers experimentellen Ergebnissen.

Die Untersuchung der seitlichen Hauptkerne ergab wieder keine anatomische Gliederung in einer Anzahl

Einzelkerne, auch der sogenannte Centralkern war nicht scharf abgetrennt durch eine zellfreie Zone von den beiden Seitenkernen. Des Weiteren befand sich auch hier wieder eine Anzahl zum Kerne gehöriger Zellen zwischen und ausserhalb der Längsbündelquerschnitte. Ueber die kleinzelligen Kerne habe ich meinen früheren Angaben nichts hinzuzufügen.

Den Faserverlauf und die Kreuzungsverhältnisse fand ich ziemlich ebenso wie in meinen älteren Serien. Auffiel das Vorhandensein einzelner gekreuzter Fasern bis zum vorderen Drittel. — Die in der Mittellinie verlaufenden sogenannten Fibrae rectae haben grösstentheils mit den Oculomotoriuswurzelbündeln nichts zu thun. — Die einzelnen aus dem Kern austretenden Bündel verlaufen auch hier wieder getrennt bis zur Basis. Ich habe eine naturgetreue Skizze dieser, wie auch Bernheimer betont hat, für die Auffassung von Augenmuskellähmungen eventuell wichtigen Verhältnisse angefertigt. Fig. 1, Taf. VI.

Wie oben erwähnt wurde, fand ich den Centralkern Perlia's trotz der einseitigen hochgradigen Phthisis bulbi unverändert, was ich Bernheimer gegenüber, der diesen Zellhaufen für das Innervationscentrum des Accommodationsmuskels hält und welcher nach der Evisceratio bulbi Degeneration der Zellen auf der gleichseitigen Hälfte dieses Zellhaufens sah, betonen möchte.

Hinweisen will ich hier auch auf den Befund von Juliusburger und Kaplan. Sie beobachteten bei einer fünf Jahre lang völlig stationär bleibenden einseitigen Lähmung des Oculomotorius bei einem Falle von progressiver Paralyse im Centralkern Perlia's Zellatrophie, jedoch ohne bestimmte Localisation.

Bernheimer hingegen fand die Veränderungen nach der Evisceratio bulbi genau halbseitig abgegrenzt. Nach meinen eigenen früheren und jetzigen Ergebnissen über das Verhalten dieses Zellhaufens und dessen nur

scheinbare vollständige Abgrenzung gegen die seitlichen Hauptkerne war ein Befund im Sinne des von Juliusburger und Kaplan mitgetheilten von vornherein viel wahrscheinlicher.

Edinger vermuthet, dass Perlia's Centralkern wohl mit dem immer doppelseitig wirkenden Internus etwas zu thun haben möge. Er sei genau so gebaut wie die grosszelligen Kerne für die anderen langen Augenmuskeln, und man könne nicht einsehen, was eine solche Masse mächtiger Ganglienzellen an den minimalen Binnenmuskeln zu innerviren haben könne.

Mit demselben Rechte kann man die Frage stellen bezüglich der von Bernheimer bestimmt behaupteten Beziehung der kleinzelligen Mediankerne zu dem Sphincter pupillae, besonders wenn man wie Bernheimer den kleinzelligen Lateralkern als dorsolaterale Ausbuchtung der kleinzelligen Mediankerne betrachtet. Wie kommt ein so schwacher Muskel zu einer solchen Anzahl zugehöriger Zellen?

Wiederholen muss ich hier ferner meine Frage: Was für einen Sinn hat der ganz verschiedene Zelltypus in dem kleinzelligen Mediankern einerseits und dem grosszelligen Centralkern andererseits, wenn wirklich die eine Zellgruppe den Sphincter pupillae, die andere den Ciliarmuskel — beides glatte Muskeln — innerviren soll?

Bernheimer findet die beim Kaninchen an Stelle der kleinzelligen Mediankerne vorhandenen Zellen nicht identisch mit den daselbst beim Menschen und Affen vorhandenen Zellen. Demgegenüber muss ich hier in Kürze bemerken — ich komme darauf bei der Mittheilung weiterer experimenteller Untersuchungen zurück —, dass ich an der genannten Stelle beim Affen, bei der Katze, beim Kaninchen und bei der Taube an vorzüglichen Thionin- und Toluidinblaupräparaten Zellen von demselben Typus, demselben Bau sehe, dass diese Zellen bei der Katze und beim Affen nur dichter gehäuft sich finden

als beim Kaninchen und bei der Taube. Bemerkt sei weiter, dass derselbe Zelltypus sich auch vereinzelt zwischen den grossen motorischen Zellen der Seitenhauptkerne besonders in der Nähe des Fasciculus longitudinalis findet, dass er sich vereinzelt in dem ganzen Bereich des Zwischenkernraumes findet, dass er sich in weiter Ausdehnung dorsal, lateral und ventral von dem Fasciculus longitudinalis findet.

Ueber die Beziehungen der kleinzelligen Gruppen zum Oculomotoriuskern und speziell zur interioren Muskulatur liegen seit meiner letzten Arbeit eine Reihe von Mittheilungen vor, die in Kürze hier Platz finden sollen.

Cassirer und Schiff geben in ihrer vorzüglichen Arbeit: „Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen“ bestimmt an, dass die Edinger-Westphalschen kleinzelligen Kerne nicht als Oculomotoriuskerne anzusehen sind. Die zum Theil aus ihnen hervorgehenden, in der Mittellinie laufenden sogenannten Fibrae rectae haben zum grossen Theil mit den Oculomotoriuswurzelbündeln nichts zu thun. Als Centren der inneren Augenmuskeln können die kleinzelligen Mediankerne nicht angesehen werden.

Panegrossi sagt auf Grund der Untersuchung von sechs Fällen, es scheine ausgeschlossen, dass die Edinger-Westphalschen Kerne oder die vorderen Mediankerne die Centren für die innere Muskulatur seien. Die Zugehörigkeit der sogenannten Fibrae rectae zu Zellen des Oculomotoriuskernes sei zweifelhaft.

Diesen Angaben von Cassirer und Schiff und Panegrossi gegenüber behauptet Bernheimer, „dass es in der Medianlinie keinen, nicht zum Oculomotorius gehörigen dorso-ventralen Faserzug (sog. Fibrae rectae) giebt“.

Siemerling und Boedeker können die Edinger-Westphalschen Kerne auch nicht ohne Weiteres als ein Centrum der Irisinnervation ansehen, glauben aber, dass

sie vielleicht zu der inneren Muskulatur in einer Beziehung stehen.

Juliusburger und Kaplan fanden in einem Falle von langjähriger einseitiger Lähmung des Nervus oculomotorius trotz ausgesprochenster Atrophie in den motorischen Zellen des Oculomotoriuskernes keine Differenz zwischen den beiden Edinger-Westphalschen Kernen, ebenso wenig zeigte die feine, von der Gegend der Edinger-Westphalschen Kerne dorsoventralwärts verlaufende Faserung irgend welchen Unterschied zwischen beiden Seiten.

v. Monakow ist ebenfalls der Ansicht, dass die Edinger-Westphalschen Gruppen nicht als Ursprungszellen von Oculomotoriusfasern aufzufassen sind, denn sie können, wie v. Monakow sich in einem Falle von vollständiger Ophthalmoplegie (Cycloplegie) überzeugen konnte, intact bleiben, selbst wenn der ganze Nervus oculomotorius degenerirt ist und sämmtliche übrige Zellgruppen des Oculomotorius fehlen.

Eine ganz ähnliche Beobachtung liegt ferner von Böttiger vor.

Bei experimentellen Untersuchungen (Evisceratio bulbi) haben Schwabe und van Biervliet (van Gehuchten) beim Kaninchen, Marina beim Affen und Hunde, Verfasser beim Kaninchen, bei der Katze und beim Affen keine Veränderungen weder in den Edinger-Westphalschen Kernen und noch in Perlia's Centralkern noch überhaupt im Oculomotoriuskern bekommen, während Bernheimer allein ganz unzweifelhafte Degeneration von Zellen sowohl in dem Edinger-Westphalschen Kern als in Perlia's Centralkern auftreten sah[1]).

[1]) Gegenüber der Meinung, dass der positive Befund mehr beweise als der negative, möchte ich betonen, dass das normale Aussehen der fraglichen Zellen in ziemlich weiten Grenzen schwankt, so dass man leicht versucht sein kann, normale Zellen für veränderte

Der **Trochleariskern** ist auch hier wieder nicht durch eine zellfreie Zone von dem Oculomotoriuskern abgetrennt, sondern es besteht die Abgliederung nur in einer zellarmen Zone.

Die aus demselben austretenden Fasern verlaufen nicht alle zur Trochleariskreuzung im Velum, sondern ein Theil zieht zwischen den Längsbündelquerschnitten hindurch, ein Theil in dem Zwischenraum zwischen dem Längsbündel der rechten und linken Seite und zwar dem medialen Rande jederseits angelagert nach unten und vorn. Wahrscheinlich mischen sich diese Fasern den Oculomotoriuswurzelbündeln bei.

Ich muss hier auf die neuen Angaben von Siemerlin'g und Boedeker hinweisen. Dieselben fassen nur das distale Ende als reinen Trochleariskern auf, das proximale Ende stehe ausserdem mit dem Oculomotorius in enger Verbindung. Es gebe zwischen beiden Trochleariskernen eine centrale Verbindung in Form einer Kreuzung, welche unmittelbar in die Oculomotoriuskreuzung übergehe. — In Fällen einseitiger Lähmung fanden genannte Autoren eine Läsion beider Kerne.

Die medial vom Trochleariskern verlaufenden Fasern sind noch von einer Reihe anderer Forscher beschrieben worden, sie konnten sie alle nicht weiter verfolgen (Obersteiner, Bregmann, Cramer, Kausch, Zeri, Cassirer und Schiff).

Bezüglich des Faserverlaufes aus dem Trochleariskern und der partiellen Kreuzung finde ich somit meine früheren Angaben bestätigt.

---

anzusehen. Nur der Vergleich mit einer grossen Anzahl normaler Serien schützt hier vor irrthümlichen Schlüssen; man wird sich dann überzeugen, dass auch bei Serien durch das normale Kerngebiet hie und da der Eindruck entsteht, die eine Seite sei verändert. Wer in dieses schwierige Gebiet nicht durch das Studium einer grossen Anzahl von Serien eingearbeitet ist, kann hier nicht urtheilen. Ich muss annehmen, dass diese nothwendige Voraussetzung bei Bernheimer's „hervorragenden und competenten Mikroskopikern“ nicht zutraf.

Bemerken will ich hier noch kurz, dass ich sowohl im Oculomotoriuskern wie im Trochleariskern sehr viel Pigment in den Zellen fand, ein Befund, wie er bei alten Leuten häufig erhoben ist.

Bezüglich des **Abducenskernes** sind auch einige Bemerkungen zu machen.

Van Gehuchten hat beim Hühnchen besondere Zellen in der Nähe des Facialiskernes beschrieben und bringt diese in Zusammenhang mit dem Abducens, er spricht von einem ventralen Abducenskern. Auch Held erwähnt diese Zellen. — Pacetti, welcher einen Fall von angeborener Lähmung des rechten Abducens untersuchen konnte, fand den Hauptabducenskern mit seinen Wurzeln vollkommen atrophisch, ausserdem fand sich eine ausgesprochene Degeneration dieser kleinen ventralen Zellgruppe. Im hinteren Längsbündel der rechten Seite waren die ventrolateralen Fasern degenerirt. Pacetti fasste auf Grund dieses Befundes den kleinen Kern als ventralen oder accessorischen Abducenskern auf.

Verfasser hat gleich Siemerling und Boedeker das Vorhandensein dieses kleinen Kernes constatirt, kann sich aber auch nicht besonders im Hinblick auf die experimentellen Ergebnisse für die Zugehörigkeit dieser Zellen zu dem Abducenskern aussprechen. — Weitere Untersuchungen hätten hier definitiv zu entscheiden.

Oculomotorius- und Trochleariskerngebiet der **Vögel.**

Ueber die Augenmuskelkerne der Vögel liegen bereits zwei Arbeiten vor, und zwar von Jelgersma und von van Gehuchten.

Nach Jelgersma entspringt der Nervus trochlearis wie bei Säugethieren total gekreuzt und verläuft der Stamm an der Hinterseite des Lobus opticus zwischen diesem und dem Seitenrande des Cerebellum nach oben; die Trochlearis-

kreuzung bildet einen Theil des breiten Bandes von markhaltigen Commissurenfasern, die sich zwischen beiden Lobis opticis ausbreiten. Der Trochlearis überschreitet die Mittellinie nur wenig, biegt plötzlich ventralwärts um und tritt, durch das Lumen des vierten Ventrikels verlaufend, in seinen Kern, der direct dorsal von dem Fasciculus longitudinalis in einer Aushöhlung desselben liegt und einfach ist. Im Trochleariskern entspringen auch Fasern, die sich direct ventro-medialwärts wenden, in den Fasciculus longitudinalis eintreten, in dem sie in derselben Richtung verlaufen; man kann sie eine kurze Strecke verfolgen, dann hören sie plötzlich auf und biegen wahrscheinlich in der Längsrichtung des Bündels um; in den in der Nähe gelegenen Oculomotoriuskern kann man sie nicht ausstrahlen sehen.

Beim Nervus oculomotorius sind Verlauf und Ursprung bei den Vögeln und Säugethieren verschieden. Bei den Säugethieren liegen alle Kerne des Oculomotorius dorsal vor dem Fasciculus longitudinalis, bei den Vögeln liegt der ventrale Kern ventral von diesem Bündel. Bei den Säugethieren verlaufen die Fasern des Nerven, sowohl gekreuzte als ungekreuzte, durch den Fasciculus, bei den Vögeln verlaufen sie alle, auch die gekreuzten, in medialer Richtung. Bei den Vögeln passirt das sich kreuzende Bündel die anderen Kerne nicht, sondern nur das nicht gekreuzte Bündel verläuft aus dem dorso-lateralen Kern durch den ventralen Kern derselben Seite. — Jelgersma hat speciell die Kerne junger Tauben und Krähen untersucht.

Van Gehuchten hatte Gelegenheit, einen 14 Tage alten Embryo der Ente zu untersuchen. Er fand, dass eine theilweise Kreuzung der Oculomotoriusfasern besteht, dass die gekreuzten Fasern sowohl von der dorsalen, als auch von der ventralen Abtheilung des Kernes herkommen und hauptsächlich den medialen Theil des Nervenstammes aufbauen.

Ich lasse nun meine **eigenen** auf das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet der Vögel bezüglichen Untersuchungen folgen.

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet der **Taube. — Columba leuconata** Vig. — Hierzu Fig. 2 u. 3 auf Taf. VI.

Frontalschnittserie nach Weigert durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet einer ausgewachsenen Taube. Sagittaler Durchmesser des Trochleariskernes 0,33 mm, des Oculomotoriuskernes 0,72 mm. Da nicht alle Schnitte gleich dick sind, macht diese Angabe keinen Anspruch auf vollkommene Genauigkeit.

Der Trochleariskern besteht aus grossen multipolaren Zellen, welche in ein dichtes Flechtwerk theils feiner, theils dicker Fasern eingehüllt sind. Er hat distal eine rundliche, proximal eine mehr ovoide Form und liegt der dorsalen Fläche des mächtig entwickelten hinteren Längsbündels direct an. — Die dorsale Begrenzungslinie des Längsbündels verläuft schräg von innen oben nach aussen unten. Der Raum zwischen dorsaler Längsbündelfläche und ventralem Aquaeductusrand wird fast vollständig von der Kernmasse eingenommen. — Eine ventrale Ausbuchtung des Aquaeductus erstreckt sich bis zum unteren Rand der Längsbündelquerschnitte. — Die das Kerngebiet verlassenden, aus grobkalibrirten Fasern bestehenden Bündel verlaufen in kurzem lateroconvexem Bogen nach aussen oben und dann nach innen und kreuzen sich anscheinend vollständig am oberen Rand des Aquaeductus.

Eine Abtrennung des Trochleariskernes vom Oculomotoriuskern durch eine zellfreie Zone existirt nicht; der Uebergang ist kenntlich an einer etwas zellärmeren Zone mit einem nicht so reich entwickelten Fasernetzwerk. — Mit dem Beginn des Oculomotorius sieht man Zellen im Zwischenraum zwischen dem Längsbündel der rechten und linken Seite auftreten sowie einen in dorsoventraler Richtung ziehenden Faserzug. Es tritt jetzt auch eine aus helleren und kleineren Zellen bestehende Zone in die Erscheinung und zwar dorsolateral von den dem dorsalen Längsbündelrand anliegenden grossen und dunkleren Zellen. Diese kleineren Zellen sind nicht in ein so reichliches Fasernetz eingehüllt wie die grossen Zellen des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes. In den mehr proximal gelegenen Schnitten rücken diese Zellen auch in den Zwischenraum zwischen Oculomotoriuskern der rechten und linken Seite herein; die aus diesem Zellcomplex aus-

tretenden Fasern verlaufen im Kernzwischenraum nach abwärts. Diese Zellgruppe erinnert sehr an die Edinger-Westphal'sche kleinzellige dorsolaterale und mediale Zellgruppe beim Menschen.

Die Schnitte durch das Oculomotoriuskerngebiet tragen in der Serie die Nummern 16—40.

Schnitt 26. Es besteht nur mehr eine kleine ventrale Ausbuchtung des Aquaeductus, die nicht mehr zwischen das Oculomotoriuskerngebiet hereinragt. — Die Längsbündelquerschnitte haben bereits etwas an Mächtigkeit abgenommen; je mehr wir in der Serie proximal vorrücken, um so mehr tritt diese Erscheinung hervor. — Die dorsal von den Längsbündelquerschnitten liegende Ansammlung dunkelbräunlicher grosser Zellen hat etwas an Ausdehnung abgenommen, die kleineren helleren Zellen sind etwas zahlreicher geworden. — In dem Zwischenraum zwischen dem medialen Rande der Längsbündelquerschnitte liegen jetzt in ganzer Ausdehnung zu beiden Seiten der Medianlinie grosse multipolare Zellen. Die Zellanhäufung überragt etwas den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte, sie nimmt von oben nach unten etwas an Breite zu. Am unteren Ende stossen die Kerne der rechten und linken Seite aneinander an.

Schnitt 34. In dem dorsalen Bereich des Zwischenraumes zwischen beiden Kernen liegen einzelne kleinere, zum Theil spindelförmige Zellen, anscheinend Ausläufer der oben genannten, dorsolateral vom Kern liegenden Gruppe kleiner heller Zellen. Ausserdem sehen wir im Zwischenkernraum dorsal eine Anzahl in senkrechter Richtung dorsoventral ziehender Fasern, ein Theil dieser Fasern stammt von dem helleren, kleineren Zellcomplex. Diese zunächst in gerader Richtung abwärts ziehenden Fasern überkreuzen sich theilweise im ventralen Kernbereich, zum Theil biegen sie daselbst schlingenförmig um und ziehen von der einen Seite zur anderen.

Zwischen den Längsbündelquerschnitten sieht man wenige Fasern und nur ganz vereinzelte Zellen.

In den nächsten Schnitten ändern sich die Verhältnisse nicht nennenswerth. Zu bemerken wäre höchstens, dass die dorsolateral liegende Gruppe kleinerer Zellen an Ausdehnung etwas zunimmt; Zellen gleichen Aussehens finden wir — etwas mehr zerstreut — weit in die Umgebung.

Der Kern hat an Ausdehnung etwas abgenommen. In dem dorsalen Bereich des Zwischenkernraumes sieht man auch hier kleinere, zum Theil spindelförmige Zellen, welche an die kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Kerne erinnern. Der

Faserverlauf bleibt im grossen Ganzen gleich. Die aus der helleren, kleinzelligen Gruppe hervorgehenden Fasern ziehen durch das Oculomotoriuskerngebiet am medialen Längsbündelrand hin, so dass man anzunehmen geneigt ist, diese Zellgruppe gehöre zum Oculomotoriuskern.

Schnitt 39. Die dunkeln grossen Zellen, dorsal vom Längsbündel und im dorsalen Bereich des Zwischenkerngebietes, sind weniger zahlreich vorhanden. In dem ventralen Kernbereich haben sich die Verhältnisse nicht wesentlich verändert, es confluiren immer noch die Kerne der beiden Seiten. Zwischen den Längsbündelquerschnitten sieht man eine Anzahl von Zellen, die zum Oculomotoriuskern gehören. — Der hellere kleinzellige, dorsolateral gelegene Kern ist fast ganz verschwunden, man sieht an seiner Stelle und in der Umgebung zwar noch dieselben Zellen, aber mehr zerstreut liegend; dahingegen haben die kleinen Zellen im Zwischenkernraum dorsal an Zahl erheblich zugenommen.

Das hintere Längsbündel ist hier bereits wesentlich schmäler als im distalen Kernbereich; die Verschmächtigung desselben geht ganz allmählich vom distalen nach dem proximalen Ende zu vor sich.

Schnitt 42. Weder dorsal von den Längsbündelquerschnitten noch im Zwischenraum sind an diesem Schnitte noch grosse Zellen zu sehen; dagegen finden wir immer noch die kleineren Zellen an diesem Schnitte und einer Reihe der folgenden regellos gelagert im Zwischenraum zwischen den Längsbündeln und dorsal davon.

Wir können jetzt auch die austretenden Wurzelbündel des Oculomotorius eine Strecke weit verfolgen; erst mit dem Schnitt 57 verschwinden dieselben ganz. Der Verlauf ist demnach ein schräger, von hinten oben nach vorn unten. Ein grösserer Zwischenraum zwischen den einzelnen Wurzelbündeln ist bei der Taube nicht vorhanden.

Zusammenfassung des Befundes.

Die zusammenfassende Besprechung erfolgt auf Grund der im Vorstehenden beschriebenen Weigert-Serie und einer Anzahl von Thionin- und Toluidinblauserien.

Der Trochleariskern hat eine rundliche (hier und da ovoide) Form und liegt dem dorsalen Rande des mächtig entwickelten hinteren Längsbündels direct an. Der Raum

zwischen dorsalem Längsbündelrand und ventralem Rand des Aquaeductus wird fast vollständig von der Kernmasse eingenommen. Es findet eine anscheinend vollständige Kreuzung der austretenden Bündel des Trochlearis an dem beide Lobi optici verbindenden Band von markhaltigen Commissurenfasern statt.

Zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern besteht keine zellfreie, sondern nur eine zellarme Zone. Mit dem Beginn des Oculomotoriuskernes sehen wir nicht nur Zellen dorsal vom Längsbündel, sondern auch in dem Zwischenraum zwischen Längsbündel der rechten und linken Seite. Mit Beginn des mittleren Kernabschnittes überragen die Zellen in grosser Zahl den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte, was bei den Säugethieren nicht der Fall ist, und confluiren in der Mittellinie. Im proximalen Drittel nimmt das Kerngebiet allmählich an Ausdehnung ab.

Eine Gliederung in eine Reihe getrennter Einzelkerne ist nicht vorhanden.

Die Oculomotoriusfasern kreuzen sich partiell.

Schon bald nach Beginn des Oculomotoriuskernes sehen wir dorsolateral von den grossen motorischen Zellen des Kernes eine Ansammlung von etwas kleineren und etwas anders geformten Zellen auftreten. Die Zellen haben grösstentheils eine rundliche Form und enthalten meist weniger färbbare Substanz wie die typischen motorischen Zellen des Kernes. Einzelne dieser rundlichen, helleren Zellen gewahren wir auch medial oben im Zwischenkernraum. Daneben sehen wir noch kleinere ovale, spindelförmige oder unregelmässig geformte Zellen mit etwas verschiedenem Gehalt an färbbarer Substanz. Dieselben Zellen finden sich in weiter Ausdehnung des Zwischenkernraumes nicht nur dorsal, sondern auch ventral, sie finden sich vereinzelt auch zwischen den motorischen Zellen des Kernes, sie finden sich dorsal, ventral und lateral in weiter Ausdehnung von dem hinteren Längsbündel. Aussehen und

vor Allem die Lage dieser Zellen im Bereich des Kerngebietes erinnern an die Edinger-Westphal'schen kleinzelligen Kerne, nur die etwas grösseren, rundlichen, hellen Zellen dorsolateral fand ich nicht in gleicher Weise beim Affen, der Katze und dem Kaninchen.

Würden diese Zellen wirklich für den Sphinkter pupillae bestimmt sein, so begreifen wir nicht ihre grosse Zahl und auch nicht den anderen Typus, denn beim Vogel ist doch der Sphincter pupillae auch ein quergestreifter Muskel!

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet des **Kanarienvogels. — Serinus canarius Cab.** Hierzu Fig. 4 u. 5 auf Taf. VI.

Frontalschnittserie nach Weigert durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet. Schnittrichtung stark schräg von hinten oben nach vorn unten. Zahl der Schnitte 26. Schnittdicke durchschnittlich 0,03 mm.

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form. In Bezug auf die Zellen desselben und das dieselben umgebende Netzwerk finden wir dieselben Verhältnisse wie bei der Taube. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass einzelne Fasern in dem Zwischenraum zwischen dem medialen Längsbündelrand in dorsoventraler Richtung nach abwärts ziehen. Diese Fasern helfen somit nicht den Nervus trochlearis bilden, sondern mischen sich ziemlich sicher den Oculomotoriuswurzelbündeln bei — es würden somit Nervenzellen des Oculomotoriuskernes auch in dem sogenannten Trochleariskern liegen. Diese Beobachtung bringt eine neue Stütze für die früher von mir bereits aufgestellte Behauptung, dass in der Regel keine wirkliche Trennung, kein zellfreier Zwischenraum zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern besteht. Der Trochleariskern, sowie die dorsale Parthie des Oculomotoriuskernes liegen dem schräg von innen oben nach aussen unten verlaufenden hinteren Längsbündel direct an; der Trochleariskern reicht medial nur bis ungefähr zur Grenze des mittleren und inneren Drittels. -- Die dorsolateral vom Kern austretenden Nervenfaserzüge, die Nervi trochleares, kreuzen sich in der Mitte der oberen Wand des Aquaeductus.

Ein Zwischenraum zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern existirt in der mir vorliegenden Serie nicht.

Mit dem Beginn des Oculomotoriuskernes wird die Zahl der dorsal vom hinteren Längsbündel liegenden Zellen etwas geringer, dieselben rücken jetzt bis zum medialen Rande heran, auch in dem Zwischenraum zwischen den hinteren Längsbündeln beider Seiten werden Zellen sichtbar. — Schon nach wenigen Schnitten sehen wir Zellen im ganzen Bereich des Zwischenraumes zwischen den hinteren Längsbündeln und auch ventral von den Längsbündelquerschnitten. Am ventralen Ende sehen wir wieder wie bei der Taube die Kerne beider Seiten ineinander übergehen.

In dem Zwischenraum gewahren wir in der ganzen Ausdehnung ein stärkeres Faserbündel in dorsoventraler Richtung ziehend. Dasselbe erhält Fasern von beiden Seiten.

Bald nach Beginn des Oculomotoriuskernes wird dorsolateral vom Kerne und auch im dorsalen Bereich des Zwischenkernraumes eine Anhäufung kleinerer, hellerer Zellen sichtbar in der gleichen Weise wie bei der Taube. Die Zahl dieser Zellen ist eine beträchtliche. Im Verhältniss zur Zahl der grossen Zellen ist dieselbe so bedeutend, dass es unwahrscheinlich vorkommt, dass diese Zellen nur die interioren Muskeln oder gar nur den Musculus sphincter pupillae innerviren sollen. Da die interioren Augenmuskeln bei den Vögeln auch quergestreift sind, ist auch von vornherein gar nicht einzusehen, weshalb die zugehörigen Nervenzellen ein so von der Hauptkernmasse differentes Aussehen haben sollten. Ueber den Verlauf der aus diesem Zellcomplex austretenden Faserbündel, siehe man die Abbild. 4 auf Taf. VI. Darnach zur urtheilen, sollte man ja allerdings an die Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern denken.

Im Vergleich zur Taube fällt es auf, dass eine so grosse Zahl von Zellen zwischen und ausserhalb der Längsbündelquerschnitte liegt.

Die Stärke des hinteren Längsbündels nimmt auch hier allmählich vom distalen nach dem proximalen Bereich zu ab.

Bezüglich der kleinzelligen dorsolateralen und medialen Kerne ist zu sagen, dass schon bald nach Beginn der Ansammlung der kleineren, helleren Zellen im distalen Kernabschnitt diese Zellen sich in der Mittellinie treffen und allmählich mehr und mehr auch in den Zwischenkernraum hereinrücken. Nachdem die eigentlichen Oculomotoriuszellen proximal aufgehört haben, sieht man die kleinen Zellen immer noch dorsal von den Längsbündelquerschnitten und auch in dem jetzt etwas breiter werdenden Zwischenraum zwischen der medialen Begrenzung der Längsbündel; sie liegen hier weniger dicht beisammen.

Bezüglich des Faserverlaufes ist zu sagen, dass nur

wenige und schmale Faserbündel zwischen den Längsbündelquerschnitten nach abwärts ziehen, weitaus die Mehrzahl der Fasern zieht im Zwischenraum zwischen den medialen Längsbündelrändern dorsoventral, und zwar ist von Anfang an ein allmählich stärker werdendes Bündel in der Mittellinie vorhanden, das die Trennungslinie zwischen dem Kern der rechten und linken Seite bildet. Besonders im ventralen Abschnitt sieht man schräg und annähernd horizontal verlaufende Fasern (gekreuzte(?) Fasern). Zur genaueren Feststellung der ungefähren Zahl und des Verlaufes der gekreuzten Fasern, reicht die mir vorliegende Serie nicht aus.

Sehr auffällig ist beim Kanarienvogel besonders auch im Hinblick auf die Verhältnisse bei der Taube, dass die austretenden Wurzelbündel des Oculomotoriuskernes beider Seiten zuerst zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt nach vorn und abwärts ziehen und erst in geringer Entfernung von der Hirnbasis, ventral von den rothen Kernen, in zwei Stämme sich trennen. Siehe Fig. 5 auf Taf. VI.

Zusammenfassung des Befundes.

Der sagittale Durchmesser des Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebietes beträgt ca. 0,8 mm.

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form und liegt direct dem dorsalen Rande des hinteren Längsbündels an. Die dorsolateral aus dem Kern austretenden Nervenfaserbündel kreuzen sich anscheinend vollständig in der Mitte der oberen Wand des Aquaeductus. Eine wirkliche Abtrennung vom Oculomotoriuskern ist in vorliegender Serie nicht vorhanden.

Mit dem Beginn des Oculomotoriuskernes rücken die dorsal vom hinteren Längsbündel liegenden Zellen bis an den medialen Rand des Längsbündels heran, wenige Schnitte weiter proximal liegen sie auch im Zwischenraum zwischen den Längsbündeln, ja bald überragen sie den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte, und es confluiren die Kerne beider Seiten am ventralen Ende. Im Vergleich zur Taube fällt auf, dass viele Zellen zwischen und ausserhalb der Längsbündelquerschnitte liegen. Das Kerngebiet verkleinert sich ganz allmählich gegen das proximale Ende zu.

Bald nach Beginn des Oculomotoriuskernes wird dorsolateral vom Kerne und auch im Zwischenkernraum besonders dorsal eine Anhäufung kleinerer Zellen von einem anderen Typus als die motorischen Zellen des Kernes sichtbar. Die Zahl dieser Zellen ist eine beträchtliche. Sie lassen sich über das proximale Ende des Kernes hinaus verfolgen.

Die Oculomotoriusfasern kreuzen sich aller Wahrscheinlichkeit nach theilweise. Sehr auffällig ist besonders im Hinblick auf die Verhältnisse bei der Taube, dass die austretenden Wurzelbündel beider Seiten zuerst zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt sind und erst in geringer Entfernung von der Basis in zwei Stämme sich theilen.

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet des **Sperlinges. — Passer domesticus.**

Frontalschnittserie nach Weigert durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet.

Es wurde von der distalen nach der proximalen Seite zu geschnitten. Trochlearisbeginn mit Schnitt 8, Oculomotoriuskernende Schnitt 32, Ende der austretenden Wurzelbündel des Oculomotorius Schnitt 53. Schnittdicke 0,03 mm, somit sagittaler Durchmesser des Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebietes 0,72 mm.

Der Trochleariskern liegt direct den Längsbündelquerschnitten dorsal an, er reicht nicht ganz bis an die mediale Grenze desselben. Der Kern hat eine ovoide Form. Der Zwischenraum zwischen dorsaler Längsbündelfläche und Boden des Aquaeductus wird nahezu vollständig von der Kernmasse ausgefüllt. Der Aquaeductus bildet im Bereich des Trochleariskernes einen tiefen Einschnitt zwischen den hinteren Längsbündeln. Die obere Wand des Ventrikels wird fast nur durch die sich kreuzenden Wurzelbündel des Trochlearis gebildet. Letztere treten fast alle am dorsolateralen Rande des Kernes aus und ziehen in einem medioconcaven Bogen zur Kreuzungsstelle hin.

Mit Beginn des Oculomotoriuskernes (Schnitt 17) rücken die Zellen bis zum medialen Rande des Längsbündels heran, überschreiten denselben und liegen schon theilweise in dem Zwischenraum zwischen den Längsbündeln beider Seiten. — Es sind hier schlingenförmig von einem Kern zum anderen verlaufende (ge-

kreuzte) Fasern sichtbar. Ausser den grossen multipolaren Ganglienzellen, welche denen des Trochleariskernes gleichen, sind mit Beginn des Oculomotoriuskernes auch kleinere Zellen in etwas grösserer Anzahl zu sehen. Dieselben bilden eine zuerst kleine, mehr rundliche, dann grössere birnförmige (Spitze nach unten) Anhäufung dorsomedial direct im Anschluss an die grossen Zellen. Die aus diesem Zellcomplex austretenden Faserbündel ziehen in dem Zwischenkernraum abwärts.

Schnitt 22. Der Zwischenraum zwischen der dorsal liegenden Kernparthie und dem Aquaeductusboden ist grösser geworden. — Die Zahl der dorsal von den Längsbündelquerschnitten liegenden grossen multipolaren Zellen ist etwas geringer geworden; einzelne derselben liegen auch zwischen den Längsbündelquerschnitten. Entlang der ganzen medialen Wand der Längsbündelquerschnitte dehnt sich nunmehr der Kern aus sowie eine Strecke weit entlang der unteren Begrenzung. Am unteren Ende divergiren die Kerne etwas, so dass ein kleiner dreieckiger Zwischenraum entsteht. — Die kleinzellige Anhäufung hat ebenfalls an Ausdehnung zugenommen, in der Mittellinie stossen diese Zellen zusammen und ragen bereits etwas in den Zwischenraum der Oculomotoriuskerne herein. — Die aus dem dorsalen Kernabschnitt hervorgehenden Faserbündel verlassen den Kern theils zwischen den Längsbündelquerschnitten, theils ziehen sie um den medialen Rand herum und dann dorsoventral. In der Mitte zwischen den beiden Kernen zieht ein ziemlich starkes Faserbündel in gerader Richtung dorsoventral, es ist bis zum unteren Rande des Kernes zu verfolgen. Nahe dem unteren Ende sind sehr schön einige schlingenförmig von einem Kern zum anderen verlaufende Fasern zu sehen.

Schnitt 28. Die Zahl der dorsal von den Längsbündeln liegenden grossen und kleinen Zellen hat abgenommen, die Zahl der ventral davon liegenden hat zugenommen. — Die Grenze zwischen beiden Kernen bildet immer noch ein in der Mittellinie dorsoventral ziehendes, unten allmählich stärker werdendes Faserbündel. Auch zwischen den Zellen des Kernes sieht man beiderseits streckenweise einzelne stärkere Faserbündel. Zahlreiche Fasern laufen schräg oder bogenförmig von einem Kern zum anderen (gekreuzte Fasern).

In den nächsten Schnitten schwinden die grossen multipolaren Ganglienzellen zuerst dorsal von den hinteren Längsbündeln, dann im Zwischenraum zwischen denselben, dann auch die ventral davon gelegenen. Die kleineren Zellen rücken etwas mehr in den

Zwischenkernraum herein und sind noch in einer Anzahl weiterer Schnitte zu sehen.

Nach dem Verschwinden des Kernes selbst werden die Wurzelbündel sichtbar, dieselben ziehen von hinten oben nach vorn unten. Die Wurzelbündel beider Seiten liegen beisammen, sie divergiren allmählich nach unten; auch zwischen den einzelnen Wurzelbündeln jeder Seite besteht kaum ein Zwischenraum.

Zusammenfassung des Befundes.

Der sagittale Durchmesser des Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebietes beträgt ca. 0,7 mm.

Der Trochleariskern hat eine ovoide Form und liegt dem dorsalen Rande der Längsbündelquerschnitte direct an. Die aus dem Kern dorsolateral austretenden Wurzelbündel des Trochlearis kreuzen sich am oberen Rande des Aquaeductus anscheinend vollständig.

Mit dem Beginn des Oculomotoriuskernes nimmt der horizontale Durchmesser des dorsal von den Längsbündelquerschnitten liegenden Kernabschnittes zu, es werden bald auch Zellen im Zwischenraum zwischen den Längsbündeln in ganzer Ausdehnung desselben sichtbar. Eine grössere Anzahl von Zellen überragt den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte, einzelne Zellen liegen zwischen denselben. Eine Confluenz des Kernes der rechten und linken Seite, wie ich sie bei der Taube und dem Canarienvogel beobachtete, findet beim Sperling in der mir vorliegenden Serie nicht statt. Von der Mitte nach dem proximalen Ende nimmt der Kern allmählich an Ausdehnung ab.

Fast in der ganzen Ausdehnung des Oculomotoriuskernes und darüber hinaus findet sich dorsolateral und zum Theil im Zwischenraum zwischen dem Kern der rechten und linken Seite eine grössere Anzahl kleinerer Zellen, die nicht den Typus motorischer Zellen darbieten. Sie erinnern an die Edinger-Westphal'schen Kerne beim Menschen.

Es besteht eine partielle Kreuzung der Oculomotoriusfasern. Die austretenden Wurzelbündel liegen nahe beisammen und verlaufen ziemlich weit nach vorn und unten.

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet der **Eidechse. — Lacerta agilis.** Hierzu Fig. 6 u. 7, Taf. VI.

Frontalschnittserie nach Weigert durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet. Hierzu Fig. 6 u. 7 auf Taf. VI.

Der Trochleariskern hat eine Länge von 0,14 mm und eine rundliche Form. Er liegt dem dorsalen Rande der mächtig entwickelten, schräg von innen oben nach aussen unten ziehenden Längsbündelquerschnitte an und besteht aus Zellen verschiedener Grösse; die meisten derselben sind grosse multipolare Ganglienzellen, umgeben von einem zierlichen Geflecht verschieden calibrirter Fasern. — In den Zwischenraum zwischen hinterem Längsbündel der rechten und linken Seite ragt bis zum ventralen Ende — und weiter — der Längsbündelquerschnitte eine Ausbuchtung des Aquaeductus herein.

An dem lateralen oberen Rande verlässt ein Bündel stark calibrirter markhaltiger Fasern den Kern und zieht in dorsoconcavem Bogen nach oben und medial zu dem oberen Rande des Ventrikels, in dessen Mitte eine anscheinend totale Kreuzung mit dem Bündel der anderen Seite stattfindet. Nach der Kreuzung zieht das Bündel zuerst eine kurze Strecke in einem dorsoconcavem, dann in dorsoconvexem Bogen nach aussen oben und verlässt das Gehirn an der dorsalen Seite, nicht weit von der Mittellinie. Siehe Fig. 6 auf Taf. VI.

Auch an dem medialen Rande des Kernes sehen wir ein Bündel grösstentheils feincalibrirter Fasern zu beiden Seiten der ventralen Ausbuchtung des Aquaeductus in gerader Richtung nach abwärts ziehen, und zwar können wir dieselben bis über das untere Ende der Längsbündelquerschnitte hinaus verfolgen. Eine Anzahl theils feiner, theils etwas stärker calibrirter Fasern zieht auch zwischen den Längsbündelquerschnitten nach abwärts.

Oculomotorius: Beim Uebergang des Trochlearis in den Oculomotoriuskern nimmt die dem dorsalen Rande der Längsbündelquerschnitte angelagerte Kernparthie eine mehr ovale Form mit ventraler leichter Ausbuchtung (Schnitt 16) an, ausserdem treten Zellen in dem Zwischenraum zwischen den medialen Flächen der Längsbündelquerschnitte, das untere Ende derselben etwas

überragend, auf, so dass der Kern die Form eines umgekehrten J annimmt. Die untere Parthie des Kernes ist etwas breiter als die obere. Am ventralen Ende liegen Kerne der rechten und linken Seite direct neben einander, sie sind nur durch ein mässiges Faserbündel getrennt. — Die aus dem Kern austretenden Fasern verlassen dasselbe theils zwischen den Längsbündelquerschnitten, theils am medialen Rande derselben, theils ziehen sie im Zwischenkernraum in ziemlich gerader dorsoventraler Richtung. Die Fasern sind nicht alle gleich calibrirt. — Das Fasernetzwerk um die Zellen erscheint nicht so dicht wie beim Trochleariskern.

Am ventralen Ende der weit in den Zwischenkernraum hereinspringenden Ausbuchtung des Aquaeductus sehen wir eine Anzahl theils schlingenförmig von einem Kern zum anderen verlaufender, theils sich überkreuzender Fasern. Gekreuzte Fasern.

Schnitt 21. Die Form des Kernes ist gleich geblieben; die Verjüngung des Kernes nach dem dorsalen Ende zu fällt etwas mehr auf. Vereinzelte Zellen liegen zwischen den Längsbündelquerschnitten. Von den paarigen kleinzelligen Kernen und dem unpaaren grosszelligen Centralkern ist nichts zu sehen. — Einzelne Fasern treten auch hier zwischen den Längsbündelquerschnitten aus, die Mehrzahl zieht in gerader, dorsoventraler Richtung am medialen Rande der Längsbündelquerschnitte nach abwärts. Man kann hier die austretenden Faserbündel bis zur Hirnbasis verfolgen; sie laufen getrennt von einander in leicht lateroconcavem Bogen. Siehe Fig. 7 auf Taf. VI.

Schnitt 24. Am ventralen Ende des Zwischenraumes zwischen den medialen Längsbündelquerschnitten sieht man neben der Mittellinie beiderseits einige hellere und zum Theil kleinere Zellen als die meisten übrigen Zellen des Kernes; dieser Zellcomplex ist nicht von der übrigen Kernmasse abgegliedert. Er hat die Form eines Ovals mit dorsaler Spitze. — Am ventralen Ende der Aquaeductusausbuchtung sehen wir auch hier eine Anzahl schlingenförmig umbiegender Fasern.

Schnitt 25. Der Kern hat mehr Birnform angenommen, der verjüngte Theil ist ventral gelegen. Dorsal von den Längsbündelquerschnitten ist die Dicke des Kernes ziemlich gleich geblieben; in dem Zwischenraum zwischen den Längsbündeln verjüngt er sich rasch und hört ungefähr in der Mitte der Längsbündelquerschnitte auf. — In dem unteren Bereich des Zwischenraumes zwischen den Längsbündeln sind beiderseits einzelne heller aussehende und kleinere Zellen vorhanden; ebendaselbst gewahren wir auch noch mehrere schlingenförmig umbiegende Fasern.

Die Längsbündelquerschnitte haben allmählich von dem distalen nach dem proximalen Bereich — wohl durch Endigung eines Theiles der Fasern im Oculomotoriuskern — an Mächtigkeit abgenommen; sie verlaufen in einer schrägen Linie von aussen oben nach innen unten. — Die Aquaeductusausbuchtung ragt immer noch weit in den Zwischenkernraum herein.

Eine wirkliche Gliederung in verschiedene Kernabschnitte ist nicht vorhanden.

Sagittale Ausdehnung des Oculomotoriuskernes = 0,3 mm.

Zusammenfassung des Befundes.

Der sagittale Durchmesser des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes beträgt ca. 0,44 mm. Eine scharfe Abgrenzung des Trochleariskernes vom Oculomotoriuskern durch eine zellfreie Zone existirt nicht. Die den Trochleariskern verlassenden Fasern treten in der Mehrzahl dorsolateral aus und kreuzen sich im Velum medullare. Eine Anzahl Fasern verlässt jedoch den Kern an der ventralen und medialen Seite und zieht nach abwärts. Die Form des Kernes ist eine rundliche; er liegt dem dorsalen Rande der Querschnitte des Fasciculus longitudinalis dorsalis an.

Mit dem Beginn des Oculomotorius treten Zellen im Zwischenraum zwischen Längsbündel der rechten und linken Seite auf. Zuerst finden wir nur im dorsalen Bereich des Zwischenraumes Zellen, dann in der ganzen Ausdehnung desselben und noch etwas ventral davon. In den oberen zwei Dritteln findet eine Trennung des Kernes der rechten und linken Seite durch eine ventrale Aquaeductusausbuchtung statt, im unteren Drittel confluiren Kerne der rechten und linken Seite. Im distalen und proximalen Bereich hat der Kern mehr eine Birnform, in der Mitte die eines umgekehrten J. — Die Mehrzahl der austretenden Fasern verlässt den Kern in dem Zwischenraum zwischen Längsbündel der rechten und linken Seite, eine kleine Anzahl Fasern tritt auch zwischen den Längsbündelquerschnitten hindurch. Es findet eine theilweise Kreuzung der Fasern

statt und zwar nahezu in der ganzen Ausdehnung des Kernes. Die austretenden Faserbündel verlaufen leicht gekrümmt und bis zur Basis des Gehirnes getrennt. — Eine Gliederung der Kernmasse in eine Anzahl Unterabtheilungen (Einzelkerne) existirt nicht.

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet der **Maus. — Mus musculus L.** Hierzu Fig. 8 u. 9 auf Taf. VI.

Frontalschnittserie nach Weigert durch Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet.

Der sagittale Durchmesser der beiden Kerngebiete beträgt 0,45 mm.

Der Trochleariskern hat eine runde Form; er liegt theils dem hinteren Längsbündel dorsal an, theils zwischen dessen Bündeln. Die obere Begrenzungslinie des Längsbündels verläuft schräg von innen oben nach aussen unten. — Der Zwischenraum zwischen den Längsbündeln beiderseits ist mit kleinen Zellen ausgefüllt; im Vergleich zu diesen sind die Zellen des Trochlearis- und des Oculomotoriuskernes grösser und dunkler. — Die Zellen des Kernes sind in ein äusserst zierliches Netzwerk eingebettet. — Die austretenden Faserbündel verlassen den Kern fast alle dorsolateral, um zur Kreuzungsstelle im Velum hinzuziehen, nur einzelne Fasern treten im Zwischenkernraum aus und ziehen an der medialen Wand des hinteren Längsbündels abwärts, um wahrscheinlich den Wurzelbündeln des Oculomotorius sich beizumischen.

Schnitt 39. Beginn des Oculomotoriuskernes. Ein Zwischenraum zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern besteht nicht. Der Beginn des Oculomotoriuskernes ist nicht an einer Aenderung der Form und Grösse des Kernes zu erkennen, auch nicht an einer Aenderung der Lagerung zum hinteren Längsbündel, sondern an dem Auftreten von Fasern (gekreuzten) zwischen beiden Kernen. Dieselben ziehen theils in starken dorsoconcaven, theils in ganz flachen Bogen, theils in Schlangenlinien von einem Kern zum anderen und verlassen den Kern zwischen den Längsbündelquerschnitten. Nur ganz vereinzelte Fasern sieht man im Zwischenkernraum zwischen dem medialen Rande der Längsbündel in gerader Richtung dorsoventral ziehen. Dieselben lassen sich etwas über das ventrale Ende der Längsbündelquerschnitte hinaus verfolgen. — In dem Zwischenkernraum sieht man ebenso

wie zwischen den Trochleariskernen regellos gelagerte kleinere Ganglienzellen. Dieselbe Art Zellen findet man auch in weiter Ausdehnung und regelloser Lagerung dorsal und ventral von den Kernen.

Schnitt 36. Die Zahl der beim vorigen Schnitt in ihrer Verlaufsweise näher beschriebenen gekreuzten Fasern hat etwas zugenommen. Die zwischen den Längsbündelquerschnitten austretenden Faserbündel kann man nun schon bis zur Basis verfolgen, sie nehmen einen S-förmig gewundenen Verlauf nach aussen unten durch den rothen Kern hindurch und vereinigen sich erst kurz vor der Basis. In der Aushöhlung zwischen den Längsbündeln verlaufen jetzt mehr Fasern in dorsoventraler Richtung. — Der Kern selbst (siehe Fig. 8 auf Taf. VI) hat etwas an Ausdehnung zugenommen; die beiden Kerne confluiren, besonders dorsal. — Die auch beim vorigen Schnitte erwähnten kleineren Zellen sehen wir auch hier sowohl dorsal vom Kern als zwischen beiden Kernen und ventral von demselben.

Die Längsbündelquerschnitte sind etwas schmäler geworden.

Schnitt 34. Die Höhe des Kernes hat etwas zugenommen, die Breite ist ziemlich gleich geblieben, seine Form ist eine ovale. Es besteht wieder ein kleiner Zwischenraum zwischen Kern der rechten und linken Seite. Dorsal divergiren die Kerne nun nicht unbeträchtlich. In dem dadurch entstehenden Zwischenraum finden wir kleinere, hellere Zellen eingelagert. Dieser Zellhaufen zeigt an drei Schnitten deutlich Mandelform — Verjüngung ventral — und erinnert sehr an die Edinger-Westphal'schen Kerne beim Menschen. (Siehe Fig. 9 auf Taf. VI.) In der Mittellinie stossen diese kleinzelligen Kerne nicht ganz zusammen, ventral convergiren sie etwas. Ihre Ausdehnung beträgt ca. $^1/_3$ der Länge der Hauptkerne. Nach oben besteht keine scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung, ganz dieselben und ähnliche Zellen sehen wir auch dorsal in weiter Ausdehnung. Vereinzelt sind sie auch in den ventralen Parthieen der Ausbuchtung zwischen den Längsbündeln vorhanden. — Gekreuzte Fasern sind noch in geringer Zahl vorhanden. — Die austretenden Faserbündel verlassen den Kern hauptsächlich zwischen den mehr dorsolateral gelegenen Längsbündelquerschnitten und ziehen durch den rothen Kern hindurch zur Basis. In dem Zwischenkernraum sind dorsoventral ziehende Fasern in mässiger Anzahl vorhanden.

In den nächsten Schnitten nimmt die Ausdehnung der Kerne rasch ab, die gekreuzten Fasern verschwinden.

Die kleineren Zellen in dem Zwischenkernraum nehmen da-

gegen an Zahl und Ausbreitung zu und sind auch noch vorhanden, nachdem die grösseren Zellen des Oculomotoriuskernes ganz verschwunden sind. — Mit dem Verschwinden der Kerne verschwinden auch die Wurzelbündel; die Wurzelfasern des Oculomotorius ziehen demnach bei der Maus nur in geringem Grade in schräger Richtung von hinten oben nach vorn unten. - Die einzelnen Wurzelbündel verlaufen bis zur Basis getrennt. — Das hintere Längsbündel verjüngt sich mehr und mehr nach vorn.

Zusammenfassung des Befundes.

Der sagittale Durchmesser des Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebietes beträgt 0,45 mm.

Der Trochleariskern hat eine runde Form; er liegt dem hinteren Längsbündel theils dorsal an, theils zwischen dessen Bündeln. Die austretenden Faserbündel verlassen den Kern fast alle dorsolateral, um zur Kreuzungsstelle im Velum hinzuziehen, nur einzelne Fasern treten im Zwischenkernraum aus und ziehen an der medialen Wand des hinteren Längsbündels abwärts, um wahrscheinlich den Wurzelbündeln des Oculomotorius sich beizumischen.

Ein Zwischenraum zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern besteht nicht. Der Beginn des Oculomotoriuskernes ist nicht an einer Aenderung der Form und Grösse des Kernes zu erkennen, auch nicht an einer Aenderung der Lagerung zum hinteren Längsbündel, sondern er wird sehr deutlich durch das Auftreten von sich kreuzenden Fasern zwischen beiden Kernen. Dieselben ziehen theils in starken dorsoconcaven, theils in ganz flachen Bogen, theils in Schlangenlinien von einem Kern zum andern und verlassen den Kern zwischen den Längsbündelquerschnitten. Nur ganz vereinzelte Fasern (ungekreuzte) sieht man im Zwischenraum zwischen den Längsbündeln beider Seiten dorsoventral ziehen. In den nächsten, mehr proximal gelegenen Schnitten nimmt die Zahl dieser Fasern zu, bald kann man sie in ihrem ganzen Verlaufe bis zur Basis verfolgen; sie nehmen einen S-förmig gewundenen Lauf und

vereinigen sich erst kurz vor der Basis zum Stamme des Oculomotorius. — Die seitlichen Hauptkerne nehmen zunächst an Ausdehnung etwas zu, rücken in den Zwischenraum zwischen den Längsbündeln hinein, confluiren eine kurze Strecke weit besonders dorsal fast vollständig, erst im proximalen Drittel wird ihre Ausdehnung wieder allmählich geringer.

Im proximalen Drittel kommt es im Zwischenkernraum innen oben zur deutlichen Ausbildung kleinzelliger, mandelförmiger Kerne, die sehr an die Edinger-Westphal'schen Kerne beim Menschen etc. erinnern.

In den proximalsten Schnitten sieht man nur mehr ungekreuzte Fasern.

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet des **Fisches. — Tinca vulgaris Cuv.** Hierzu Fig. 10 auf Taf. VI.

Frontalschnittserie durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet nach Weigert.

Der Trochleariskern umfasst 6 Schnitte, der Oculomotoriuskern 18 Schnitte zu 0,03 mm.

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form, liegt dem dorsalen, nahezu horizontal verlaufenden Rande des hinteren Längsbündels direct an und hält sich in geringer Entfernung vom medialen Rande desselben. — Die ziemlich grossen Zellen liegen in ein Netzwerk grobcalibrirter Fasern eingeschlossen. Den Verlauf der austretenden Wurzelbündel konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen; mit einiger Wahrscheinlichkeit kann ich sagen, dass ein Bündel grobcalibrirter Fasern den Kern lateral oben verlässt, nach oben am Rande des Aquaeductus entlang nach dessen dorsaler Seite zieht, um sich in der Medianlinie zu kreuzen (?). Ueber den weiteren Verlauf kann ich auf Grund der mir vorliegenden Serie keine Angabe machen.

Schnitt 47. Beginn des Oculomotoriuskernes. Einzelne Zellen sind dorsal dem hinteren Längsbündel angelagert in gleicher Weise wie beim Trochleariskern. Die Zellen liegen jetzt bis zum medialen Rande des hinteren Längsbündels, überschreiten

denselben und liegen auch im dorsalen Bereich des Zwischenraumes zwischen den Längsbündeln. In charakteristischer Weise treten mit Beginn des Oculomotoriuskernes schlingenförmig von einem Kern zum anderen verlaufende Fasern im dorsalen Bereich des Zwischenraumes zwischen den Längsbündeln auf.

Schnitt 41. Dorsal vom Längsbündel liegen immer noch einzelne Zellen. Im Zwischenraum zwischen den Längsbündeln beiderseits seitlich von der Medianlinie befinden sich einzelne Zellen, dieselben sind ventral etwas über den unteren Rand der Längsbündelquerschnitte zu verfolgen. In dem Zwischenkernabschnitt sehen wir theils schlingenförmig, theils schräg von einem Kern zum anderen verlaufende Fasern. Die schlingenförmig umbiegenden — gekreuzte — Fasern befinden sich hauptsächlich im dorsalen Bereich des Zwischenkernraumes, aber auch ventral können wir einzelne solcher Fasern wahrnehmen. Sowohl zwischen den Längsbündelquerschnitten als im Zwischenraum zwischen dem der rechten und linken Seite sehen wir stärkere Faserbündel, welche am unteren Ende des Kernes sich zu einem starken Stamme vereinigen, welcher in leicht lateroconcavem Bogen nach aussen unten zieht. Es fällt hier die frühzeitige Vereinigung der einzelnen Faserbündel zum Nervenstamme auf, ferner der Umstand, dass wir schon in der Mitte des Kernes den austretenden Nerven in ganzer Ausdehnung auf den Schnitt bekommen. — An die grossen Zellen dorsal vom Längsbündel schliessen sich lateral kleinere Zellen in ziemlich weiter Ausdehnung nach aussen oben an.

Schnitt 38. Sowohl in Bezug auf die Ausdehnung des Kernes als in Bezug auf den austretenden Stamm bestehen noch die gleichen Verhältnisse. Auch hier liegen keine Zellen in der Mittellinie, sondern nur seitlich davon. Der ventrale Kernabschnitt ist hier deutlich breiter als der dorsale. Ganz vereinzelte Zellen liegen zwischen den Längsbündelquerschnitten sowie ganz ventral in der Medianlinie. — Die schlingenförmig umbiegenden (gekreuzten) Fasern sind fast ganz verschwunden.

Schnitt 32. Dieser Schnitt gehört dem proximalsten Kernabschnitt an. Die Zahl der Zellen hat im Zwischenlängsbündelraum erheblich abgenommen, während dorsal vom hinteren Längsbündel noch ziemlich die gleiche Zahl vorhanden ist. — Keine gekreuzten Fasern mehr. — Die austretenden Wurzelbündel und der Nervenstamm waren schon einige Schnitte mehr distal nicht mehr zu sehen.

In diesem und den noch folgenden Schnitten sieht man

medial oben einzelne kleinere Zellen, die an den kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Kern erinnern. — Obwohl ganz allgemein ein ziemlicher Gefässreichthum des Oculomotoriuskerngebietes bei den von mir untersuchten Thieren und beim Menschen sich constatiren liess, war doch der Gefässreichthum dieses Kernes bei dem Fische ein ganz auffallender.

Das hintere Längsbündel nimmt an Stärke ganz allmählich von dem distalen nach dem proximalen Ende zu ab.

Zusammenfassung des Befundes.

Der sagittale Durchmesser des Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebietes beträgt nicht ganz 1 mm.

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form, liegt dem dorsalen, nahezu horizontal verlaufenden Rande des hinteren Längsbündels direct an und hält sich in geringer Entfernung vom medialen Rande desselben.

Mit Beginn des Oculomotoriuskernes rücken die motorischen Ganglienzellen auch in den Zwischenraum zwischen den hinteren Längsbündeln herein und überragen in den mittleren Parthieen des Kerngebietes den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte. Zwischen den Längsbündelquerschnitten liegen ganz vereinzelte Zellen.

Die Edinger-Westphal'schen Kerne finden sich eben angedeutet; ein bestimmtes Urtheil darüber lässt sich auf Grund der mir vorliegenden Weigert-Serie nicht abgeben.

Es besteht eine theilweise Kreuzung der Oculomotoriusfasern. Auffallend ist die frühzeitige — schon direct nach unten vom ventralen Rande der Längsbündelquerschnitte — stattfindende Vereinigung der Oculomotoriuswurzelbündel zum Oculomotoriusstamme.

Maulwurf. — Talpa europaea L.

Das Gehirn des Maulwurfes wurde geschnitten, um die Stärke des hinteren Längsbündels festzustellen.

Es ergab sich, dass dasselbe viel schwächer ent-

wickelt ist, als bei all' den anderen untersuchten Geschöpfen.

Dieser Befund erscheint mir deshalb von Wichtigkeit, weil von vielen Seiten, auch vom Verfasser, angegeben wird, dass Beziehungen des hinteren Längsbündels zu den Augenmuskelkernen bestehen. Ich konnte beim Menschen und all' den untersuchten Thieren feststellen, dass der Fasciculus longitudinalis dorsalis allmählich von der distalen nach der proximalen Seite der Augenmuskelkerne schmäler wird, da eine Anzahl von Fasern in den Kernen endet. Da nun beim Maulwurf die Augenmuskelnervenkerne ganz fehlen, so habe ich eine schmale Entwicklung der unteren Längsbündel aus obigem Grunde erwartet und zu meiner Freude bestätigt gefunden. Eine gleiche Beobachtung liegt von Ganser vor.

Kurze vergleichende Betrachtung über den Trochlearis- und Oculomotoriuskern des Menschen, des Affen, der Katze, des Kaninchens, der Maus, des Fisches, der Eidechse und verschiedener Vögel.

Die Form des Trochleariskernes ist eine runde oder ovoide. Er ist direct dem dorsalen Rande des hinteren Längsbündels angelagert. Die aus dem Trochleariskern dorsolateral austretenden Faserbündel kreuzen sich im Velum anscheinend vollständig. Zum Theil ist die obere Wand des Aquaeductus durch die Trochleariskreuzung mitgebildet, wie aus der Abbildung Fig. 6 auf Taf. VI von Lacerta agilis ersichtlich ist. Der Trochleariskern schliesst direct distal an den Oculomotoriuskern an. In der Regel dürfte nach den vorliegenden Untersuchungen der Trochleariskern nicht wirklich abgetrennt sein vom Oculomotoriuskern durch eine zellfreie Zone, sondern nur durch eine mehr minder zellarme Zone.

Wie aus der Betrachtung einzelner Serien und zwar speciell des Menschen und der Maus hervorgeht, wie ich

aus meinen experimentellen Untersuchungen beim Kaninchen und der Katze schliessen zu dürfen glaube, bestehen Beziehungen des proximalen Abschnittes des Trochleariskernes zum Oculomotoriuskern, insofern als die Fasern einer Anzahl Zellen dieses Abschnittes sich wahrscheinlich den Oculomotoriuswurzelbündeln beimischen. Vielleicht sind die den Trochleariskern an der medialen Seite verlassenden Fasern als ungekreuzt verlaufende Trochlearisfasern anzusprechen. Es hat ja bekanntlich die experimentelle Forschung ergeben, dass nach Durchschneidung des Musculus obliquus superior auch im gleichseitigen Trochleariskern eine Anzahl Ganglienzellen vorübergehende Alterationen aufweisen.

Der Oculomotoriuskern variirt in seiner Form etwas; in dieser Hinsicht sind die beigegebenen Abbildungen meiner früheren und dieser Arbeit in vergleichende Betrachtung zu ziehen.

Der Oculomotoriuskern des Menschen und der untersuchten Thiere bietet eine Reihe wesentlicher übereinstimmender Punkte, daneben bestehen allerdings auch einige unterscheidende Merkmale.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die übereinstimmende Thatsache, dass **keine Einzelabtheilungen im Sinne der Lehre von den Kernlähmungen** bestehen.

Uebereinstimmend finde ich die Thatsache, dass ein Theil des Kerngebietes dem dorsalen Rande des hinteren Längsbündels angelagert ist, und dass erst allmählich in proximaler Richtung der Winkel zwischen den Längsbündeln von Zellen erfüllt wird.

Uebereinstimmend finde ich, dass ein Theil der motorischen Zellen zwischen und ausserhalb der Längsbündelquerschnitte liegt.

Uebereinstimmend finde ich, dass ein Theil der das Kerngebiet verlassenden Oculomotoriusfasern ungekreuzt, ein Theil, speciell die distalen Fasern, gekreuzt verlaufen.

Während bei der Maus die Configuration des Kernes und die Art des Faserverlaufes sehr viel Uebereinstimmung mit dem Menschen, dem Affen, der Katze und dem Kaninchen erkennen lässt, bestehen Unterschiede zwischen den genannten Geschöpfen und den Vögeln, der Eidechse sowie dem Fisch, bei welchen vor Allem auffällt, dass ein grosser Theil des Kernes ventral von den Längsbündelquerschnitten liegt.

Beachtenswerth ist die bereits früher von mir bei der Katze gemachte Beobachtung, dass bei den verschiedenen Arten einer und derselben Thierklasse durchaus keine bis in's Detail gehende Uebereinstimmung besteht.

Besonders interessant sind in dieser Hinsicht die bei den verschiedenen Vögeln gemachten Beobachtungen; ich verweise auf die Fig. 3 u. 4 auf Taf. VI der Taube und des Kanarienvogels. Ich betone diese Verschiedenheiten, weil Bernheimer sagt, es sei ihm ganz unerfindlich, dass ich die volle Uebereinstimmung des Kernes beim Menschen und Affen nicht zugeben wolle. Ich habe in der letzten Zeit bei einer anderen Affenart als der früher von mir untersuchten ebenfalls einen sogenannten Centralkern Perlia's deutlich ausgebildet gefunden. Fortgesetzte Untersuchungen werden Bernheimer sicherlich von der Richtigkeit meiner Angaben überzeugen.

Man 'beachte ausser der verschiedenen Configuration des Kerngebietes auch die Verschiedenheiten des Verhaltens der austretenden Wurzelbündel. Während bei der Maus, der Eidechse und auch etwas bei der Taube und dem Sperling die austretenden Wurzelbündel bis zur Basis mehr weniger getrennt verlaufen, wie wir dies früher beim Menschen, beim Affen, bei der Katze und dem Kaninchen sahen, liegen dieselben beim Fisch beisammen, und beim Canarienvogel sehen wir eine Strecke weit die Wurzelbündel beider Seiten zu einem Stamme vereinigt.

Die sogenannten kleinzelligen Edinger-Westphal-

schen Kerne sollen sich nach Bernheimer beim Affen in gleicher Weise vorfinden wie beim Menschen, beim Kaninchen dagegen nicht vorhanden sein. Als Gründe hierfür giebt Bernheimer die Seitenstellung der Kaninchenaugen, das Fehlen der Convergenz und die mangelhafte Pupillenreaction an. Diese Gründe sind nur für eine schlechtere Ausbildung fraglicher Kerne hinreichend, nicht jedoch für ein vollständiges Fehlen. Bernheimer hat doch zweifelsohne schon sehr oft Gelegenheit gehabt, zu sehen, dass der Sphincter pupillae beim Kaninchen ganz gut entwickelt ist.

Ich muss auf Grund meiner eigenen Untersuchungen über die kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Kerne sagen, dass ich Zellen von genau demselben Typus und genau denselben verschiedenen Formen an der Stelle der Edinger-Westphal'schen Kerne auch beim Affen, bei der Katze, bei dem Kaninchen und der Taube finde. Diese Behauptung spreche ich aus, einmal auf Grund von Weigert-Serien, dann vor Allem auf Grund vorzüglicher Thionin- und Toluidinblau-Serien. — Das gleiche Verhalten in dieser Hinsicht scheint das Kerngebiet der Maus zu bieten, doch bemerke ich, dass mir von der Maus nur eine Weigert-Serie vorliegt, die in Bezug auf den Zelltypus nicht die gleich sicheren Schlüsse zulässt wie die Thionin- und Toluidinblaufärbung, welch' letztere Methoden, wie von den competenten Seiten anerkannt wird, sich für das Studium der Zellstructur ganz vorzüglich eignen.

In den mir vorliegenden Serien vom Affen, vom Kaninchen und von der Taube finde ich die Zellen weniger dicht gehäuft wie beim Menschen und bei der Katze.

Bemerkt sei auch, dass sich Zellen von dem Typus der kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Gruppen auch vereinzelt in der Gegend der Längsbündelquerschnitte, dann im ganzen Zwischenkernraum, weiterhin in weiter Ausdehnung dorsal und lateral von dem Trochlearis- und Oculomotoriuskern finden.

Bei der Taube finden sich ausser den Zellen vom Typus der Edinger-Westphal'schen Kerngruppen hauptsächlich dorsolateral vom Kerne auch etwas grössere, hellere, im Grossen und Ganzen mehr rundliche Zellen.

Bei der Eidechse und dem Fisch finden sich die kleinzelligen Gruppen höchstens andeutungsweise; ein sicheres Urtheil darüber gebe ich nicht ab, da mir nur Weigert-Serien vorliegen.

Eine Bildung des sogen. Centralkernes Perlia's vermissen wir bei all' den Thieren, über die ich im Vorausgehenden genauer berichtet habe, man müsste gerade die Confluenz des Kernes bei den Vögeln und bei der Eidechse dafür ansehen, was mir so ganz unberechtigt besonders im Hinblick auf meine Weigert-Serien bei der Katze nicht gerade scheinen kann.

Entspricht bei den Vögeln die dorsomedial und dorsolateral vorhandene, heller aussehende Zellgruppe wirklich den Edinger-Westphal'schen Gruppen des Menschen, so ist die grosse Zahl der Zellen unverständlich. Wie kommt der Sphincter pupillae, der ja allerdings bei den Vögeln gut ausgebildet ist, zu einer solchen Menge von Zellen? Was soll der von den motorischen Zellen des Hauptkernes verschiedene Typus der Zellen für eine Bedeutung haben, da doch der Sphincter pupillae der Vögel ein quergestreifter Muskel ist, dessen Fasern an den mir vorliegenden Präparaten von der Taube kaum hinter denen der übrigen quergestreiften Muskulatur zurückstehen?

Kommt wirklich die in Frage stehende Zellgruppe für den Sphincter pupillae in Betracht, dann muss es auffallen, dass bei Lacerta agilis diese Zellgruppe höchstens angedeutet ist, während doch die interiore Muskulatur des Auges ganz gut entwickelt ist, wenn sie ja auch in ihrer Gesammtentwicklung erheblich hinter der der Vögel zurücksteht. Die interiore Muskulatur des Auges bei Lacerta agilis ist ebenso wie bei den Vögeln quergestreift.

Bei der Maus, die einen schwach entwickelten Sphincter pupillae hat, ist der kleinzellige dorsomediale und dorsolaterale Kern sehr gut ausgebildet, der Centralkern Perlia's fehlt ganz in meiner Serie, obwohl die Nager einen Musculus ciliaris, wenn auch einen sehr schwach entwickelten haben.

Bei dem Fisch ist die interiore Muskulatur des Auges schwach entwickelt, doch finde ich den Sphincter pupillae deutlich nachweisbar. Die Edinger-Westphal'schen Kerne fehlen aber wahrscheinlich so gut wie ganz.

Ich muss nach alle dem Gesagten die Annahme Bernheimer's, dass der Sphincter pupillae von den kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Gruppen, der Musculus ciliaris von dem grosszelligen Centralkern Perlia's innervirt wird, als unwahrscheinlich bezeichnen. Bestehen überhaupt Beziehungen dieser Zellgruppen zu der interioren Muskulatur, so ist eher anzunehmen, dass von der einen oder anderen Zellgruppe beide Muskeln versorgt werden.

Die definitive Entscheidung für den Menschen dürften meiner Meinung nach nur solche Fälle, wie die von v. Monakow, von Juliusburger und Kaplan, von Böttiger etc. bringen, wo bei völliger Atrophie des Oculomotorius die Edinger-Westphal'schen Gruppen völlig intact blieben. Kommen noch einige solcher Fälle mit gleichem Untersuchungsergebniss zur Kenntniss, so dürften Bernheimer's Angaben über die Bedeutung der Edinger-Westphal'schen Kerne, die schon jetzt im höchsten Grade anzuzweifeln sind, endgiltig widerlegt sein.

Bezüglich des Fasciculus longitudinalis dorsalis geht aus all' meinen Untersuchungen mit ziemlicher Bestimmtheit hervor, dass eine grosse Anzahl von Fasern desselben in dem Augmuskelkerngebiet endet. Es dürfte sich hierbei wohl hauptsächlich um Zuleitung sensibler Einflüsse vom Rückenmark handeln.

Literaturverzeichniss.

1) Bach, L., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. Bd. 2. u. 3. Abth. S. 339 u. S. 551.
2) Bach, L., Weitere vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Augenmuskelkerne. Vorläuf. Mittheilung. Sitzungsberichte der physikal.-medicin. Gesellschaft. Würzburg. 1899.
3) Bernheimer, St., Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. J. F. Bergmann's Verlag. Wiesbaden 1894.
4) Bernheimer, St., Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. Bd. 3. Abth. S. 481.
5) Bernheimer, St., Bemerkungen zu L. Bach's Arbeit: Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. 2. S. 463.
6) Biervliet, J. van, Noyau d'Origine du Nerf oculomoteur commun du Lapin. „La Cellule". T. XVI. I. fascic. 1898.
7) Böttiger, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXI. Heft 2. 1889.
8) Edinger, L., Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystemes während der Jahre 1897 und 1898. Sonderabdruck aus „Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin". Bd. CCLXII. S. 49.
9) Ganser, Citirt nach v. Monakow's Gehirnpathologie. S. 644.
10) Gehuchten, A. van, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journal de Neurologie u. d'Hypnologie. März 1898.
11) Gehuchten, A. van, Bull. de l'académie d. sc. de Belgique. 1892. Nr. 11.
12) Gehuchten, A. van, Le faisceau longitudinal postérieur. Bulletin de l'Arch. royale de méd. de Belgique. 1895. T. IX.
13) Held, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns nnd des Hirnstammes. Archiv f. Anatomie u. Physiol. Anat. Abth. 1893. S: 485.
14) Jelgersma, G., De vorsprong der motorische oogzennerven bij de vogels. Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. N. 1. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 454.
15) Juliusburger und Kaplan, Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1899. N. 11.
16) Koelliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. II. Bd. W. Engelmann. 1896.
17) Marina, A., Das Neurom des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIV. 1899. S. 356.
18) Monakow, C. v., Gehirnpathologie. IX. Bd. I. Theil der speziellen Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. A. Hölder's Verlag. Wien 1897.
19) Pacetti, Sopra il nucleo di origine del nervus abducens. Citirt nach Siemerling und Boedeker: Chronisch fortschr. Augenmuskellähmung etc. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 29. Heft 3.

20) Panegrossi, G., Contributo allo studio anatomico-fisiologico dei centri oculomotorii dell' uomo. Rom 1898. Gekrönte Preisschrift.

21) Schiff und Cassirer, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Obersteiner's Arbeiten. Bd. IV. Wien 1896.

22) Schmidt-Rimpler, H., Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. XXI. Bd. Der speziellen Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. Wien 1898.

23) Siemerling und Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 29. Heft 3.

24) Schwabe, Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkernes u. die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben. Neurol. Centralbl. Nr. 17. 1896.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI, Fig. 1—10.

Fig. 1. Naturgetreue Skizze der aus dem Kerngebiet austretenden Wurzelbündel des Nervus oculomotorius zwischen Kern und Hirnbasis. *H. L.* = Hinteres Längsbündel; *austr. W. B.* = austretende Wurzelbündel; *Ocul. st.* = Oculomotoriusstamm.
Vergrösserung 5:1. Schnitt 110.

Fig. 2. Frontalschnitt durch den distalen Abschnitt des Oculomotoriuskernes der Taube. — Weigert. *Aqu.* = Aquaeductus; *Ocul. K.* = Oculomotoriuskern; *H. L.* = hinteres Längsbündel.
Vergrösserung Seibert. Object 0, Ocul. I. Um $^1/_5$ verkleinert.

Fig. 3. Frontalschnitt durch die Mitte des Oculomotoriuskernes der Taube. Weigert. *E. W. Gr.* = Edinger-Westphal'sche Gruppen. Die anderen Bezeichnungen wie bei Fig. 2.
Vergrösserung Seibert Object. 0, Ocul. I. Um $^1/_5$ verkleinert. Schnitt 28.

Fig. 4. Frontalschnitt ungefähr durch die Mitte des Oculomotoriuskernes des Canarienvogels. Weigert. Bezeichnungen wie bei Fig. 2.
Vergrösserung Seibert Object. 0, Ocul. I. Um $^1/_5$ verkleinert. Schnitt 23.

Fig. 5. Frontalschnitt durch die austretenden Wurzelbündel des Oculomotorius beim Canarienvogel. Dieselben sind zunächst zu einem Bündel vereinigt. Weigert. Schnitt 33. *H. B.* = Hirnbasis; die anderen Bezeichnungen wie bei Fig. 1.
Vergrösserung Seibert Object. 0, Ocul. I. Um $^1/_5$ verkleinert.

Fig. 6. Frontalschnitt durch den Trochleariskern und die Trochleariskreuzung bei der Eidechse. Weigert. *Tr. Kr.* = Trochleariskreuzung; *Tr. K.* = Trochleariskern; die anderen Bezeichnungen wie bei Fig. 2.

Vergrösserung Seibert Object. 0, Ocul. II. Um die Hälfte verkleinert.

Fig. 7. Frontalschnitt ungefähr durch die Mitte des Oculomotoriuskernes der Eidechse. Weigert. Bezeichnungen wie bei Fig. 1 und 2. Schnitt 23.

Vergrösserung Seibert Object. I, Ocul. II. Um $^1/_3$ verkleinert.

Fig. 8. Frontalschnitt durch den distalen Oculomotoriuskern der Maus. Weigert. *Gekr. F.* = Gekreuzte Fasern. Die anderen Bezeichnungen wie bei Fig. 2.

Vergrösserung Seibert Object. II, Ocul. I. Um $^1/_5$ verkleinert.

Fig. 9. Frontalschnitt durch den proximalen Abschnitt des Oculomotoriuskernes der Maus. Weigert. Bezeichnungen siehe bei Fig. 2 und 3. Schnitt 33.

Vergrösserung Seibert Object 0, Ocul. I.

Fig. 10. Frontalschnitt durch den Oculomotoriuskern des Fisches. Weigert. Bezeichnungen wie bei Fig. 1 und 2.

Vergrösserung Seibert Object. 0, Ocul. I. Um $^1/_5$ verkleinert.

Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberculöser Structur.

Beitrag zur Frage von der diagnostischen Verwerthbarkeit der histologischen Tuberkelstructur.

Von

Dr. F. Peppmüller,
I. Assistenten in Rostock.

Hierzu Tafel VII—VIII, Fig. 1—2, und 1 Figur im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Rostock.)

Herr Prof. Axenfeld hat auf der letzten Heidelberger Ophthalmologenversammlung 1898[1]) über einen „epibulbären syphilitischen Pseudotumor von typisch tuberculöser Structur" kurz berichtet, welcher in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam. Der Anregung meines hochverehrten Chefs, diesen Fall einer genaueren Bearbeitung zu unterziehen, bin ich gerne nachgekommen. Ich lasse zunächst die ausführliche Krankengeschichte folgen und werde hierbei die allmählich erst sicher werdende Deutung des Falles in der Weise einflechten, wie sie sich uns selbst im Verlauf der Beobachtung ergeben hat:

Die 48jährige Arbeiterfrau K. L. wurde am 26. VI. 1898 durch einen auswärtigen Collegen der Augenklinik zugewiesen, „zwecks Entfernung des linken Auges, wegen bösartiger Neubildung".

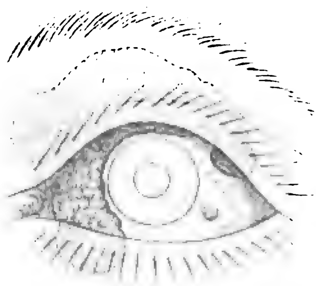
Anamnestisch wurde zuerst in der Poliklinik nur ermittelt, dass die Frau ungefähr seit Ostern dieses Jahres im linken Auge

---

[1]) Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1898.

Fremdkörpergefühl verspüre und eine allmählich zunehmende Röthung des Auges bemerkt habe. Objectiv wird das rechte Auge vollkommen normal bei voller Sehschärfe befunden; die Sehschärfe des linken beträgt $^5/_6$.

Das Oberlid des linken Auges steht in leichter Ptosisstellung, ist ein wenig geröthet und am Rande etwas ödematös, eine vollständige Hebung ist nicht möglich, doch wird die Pupille nicht verdeckt. Die Beweglichkeit ist nach allen Richtungen frei. In der Conjunctiva bulbi findet sich eine flächenhafte, hauptsächlich den inneren und oberen Theil der Hornhaut umgebende Geschwulst von röthlich-gelber Farbe und derber Consistenz. Dieselbe ist durch kleine Furchen, in denen Blutgefässe verlaufen, in zahlreiche Felder getheilt und hat dadurch ein höckeriges Aussehen. Die Hornhaut liegt etwas unter dem Niveau der Geschwulst. Der Tumor reicht bis an den Limbus dicht heran, greift aber nirgends auf die Hornhaut selbst über, sondern ist überall noch durch einen fadendünnen Streifen weisser Sklera von derselben getrennt (cf. Skizze). Nach innen reicht die Geschwulst bis zur Carunkel, nach unten bis zur Uebergangsfalte, während sie oben innen sich noch auf die obere Uebergangsfalte und einen Theil der Conjunctiva palpebrarum fortsetzt. Hier an der derb und starr infiltrirten Uebergangsfalte und am Tarsus hat die Geschwulst eine geradezu körnig höckerige Beschaffenheit. Unten temporal lagen in der Conjunctiva bulbi noch zwei weitere isolirte, kleinere Höcker von gleicher Beschaffenheit. Auf der Sklera ist die Geschwulst nicht verschieblich. Ulcerationen sind nirgends vorhanden. Der Bulbus zeigt keine erheblichen Reizerscheinungen, insbesondere keine Injection in den nicht betroffenen Parthieen, nur geringe Epiphora.



Diagnostisch kamen für uns Epitheliom und allenfalls noch Amyloid in Frage. Die Form, Consistenz, wie der Sitz der Geschwulst liessen uns am meisten an ein allerdings auffallend flaches Carcinom denken; nur vermissten wir dabei das sonst fast constante Uebergreifen auf die Cornea. Lues und Tuber-

culose wurden wegen des ganzen Bildes für so gut wie sicher ausgeschlossen. Nachdem die Patientin in die Klinik aufgenommen war, wurde aber durch die vorgenommene Untersuchung des übrigen Körpers eine ganze Reihe pathologischer Erscheinungen zu Tage gefördert, von denen die Patientin vorher nicht das Geringste verrathen hatte:

Der rechte Arm[1]) steht in rechtwinkliger Contracturstellung. Die Haut hat in der Ellenbeuge bis etwa 10 cm oberhalb des Gelenkes auf der Innenseite eine rein narbige Beschaffenheit, dann aber liegt hier in der Grenze gegen das Gesunde eine fünfmarkstückgrosse, geröthete Stelle, in der eine grössere Zahl von Geschwüren verschiedener Tiefe, zum Theil mit Borken bedeckt, vorhanden sind. Noch ausgedehnter ulcerirt ist in gleicher Höhe und darüber hinaus nach oben reichend, die Haut des Oberarmes. Es bilden hier die ulcerösen Stellen die Grenzen gegen das Gesunde, von dem sie sich bogenförmig und ziemlich scharf abgrenzen. Im Uebrigen ist auch die Aussen- und Rückseite des Oberarmes hauptsächlich narbig. Im Gegensatz dazu ist die ganze Innenfläche des Unterarmes von der Ellenbeuge bis etwa 10 cm oberhalb des Handgelenkes mit zahllosen, zum Theil confluirenden Geschwüren sehr verschiedener Grösse durchsetzt, zwischen denen vielfach bereits derbe Narbenzüge hervortreten. Am tiefsten und ausgedehntesten sind diese Geschwüre an der Grenze gegen die gesunde Haut. Die Ränder sind hier aufgeworfen, etwas buchtig, die umgebende Haut wallartig verdickt. Auf der Streckseite des Unterarmes überwiegt wieder bis in die Nähe der vorderen Grenze die narbige Beschaffenheit, am Rande gegen das Gesunde hin dagegen sind wieder mehrere Geschwüre zu verzeichnen, und ein besonders grosses, ovales Geschwür, von etwa Thalergrösse, liegt in der Mitte des Unterarmes über der Ulna. In seiner Umgebung sind eine Anzahl kleinere, oberflächliche Ulcerationen vorhanden. Die Grösse der Geschwüre ist, wie schon erwähnt, ausserordentlich verschieden. Ihre Form ist an manchen Stellen, besonders an der Streckseite des Unterarmes, eine ausgesprochen runde, resp. ovale, mit scharfem Rande, locheisenförmig. An anderen Stellen sind die Geschwüre von unregelmässiger Form, besonders auf der Innenfläche des Unterarmes, wo sie zu umfangreichen Defecten confluirt sind. Die Tiefe der Geschwüre ist je nach ihrer Grösse verschieden.

[1]) Conf. die Photographieen auf Tafel VII.

jedoch reichen auch die tiefsten jedenfalls nicht unter die Hautfascie. Ihr Grund ist zum Theil speckig, mit schmierigen Granulationen belegt; auch bei den kleineren erheben sich die Granulationen nicht über das Niveau der Oberfläche; keine Fistelbildungen und keine Verwachsungen mit den Knochen.

Das beschriebene Verhalten erhellt am besten aus den beiden Photographieen auf Taf. VII.

Ueber der linken Mamma findet sich eine handtellergrosse, oberflächliche, etwas strahlige Narbe, die mit der Unterlage nicht verwachsen ist; eine grössere findet sich über dem Manubrium sterni, die in der Gegend der Clavicula einige rothe Flecke, mit Schorfen bedeckt, zeigt; hier besteht eine Verwachsung mit dem Knochen. Nach dem Hals hin einige mit der grossen Narbe zusammenhängende Narben, die mit dem Sternocleidomastoideus verwachsen sind. Links liegt noch getrennt weiter oben, in der Mitte des Halses, eine solche isolirte Narbe ebenfalls auf dem Sternocleidomastoideus (conf. Taf. VII Photographie). Herz und Lungen normal. Milz nicht vergrössert, Cervicaldrüsen zu fühlen, sonst keine Lymphadenitis. Im Retropharyngealraum, mehr nach links gelegen, findet sich ein etwa apfelgrosser Tumor, der die Rachenwand bis zum linken hinteren Gaumenbogen vorwölbt und in der Mitte eine etwas gelbliche Stelle zeigt; der Tumor ist elastisch und von mässig weicher Consistenz, zeigt aber keine eigentliche Fluctuation. Am benachbarten Knochen keine Veränderungen. Wirbelsäule frei, keine Empfindlichkeit der Proc. spinosi der frei beweglichen Wirbelsäule.

Die nun nochmals aufgenommene Anamnese stellte fest, dass die Geschwüre schon seit Jahren bestanden. Die Angaben der Zeit schwankten zwischen 7 und 20 Jahren. Die Frau hatte eine Frühgeburt durchgemacht; drei Mal Aborte und kein lebendes Kind. Sie hat nie Husten und Schluckbeschwerden gehabt und will nicht abgemagert sein.

Die Diagnose, bezüglich dieser Körpererscheinungen, schwankt sofort zwischen Tuberculose und Lues.

Hauttuberculose kann ja sehr lange bestehen, vorübergehend abheilen, ohne in die Tiefe fortzuschreiten. Und in der That konnte man wegen des jahrelangen Bestehens eher an einen tuberculösen als an einen syphilitischen Process denken. Von den mannigfachen Formen der Haut-

tuberculose könnte aber nur das Scrophuloderma und der Lupus in Frage kommen; denn das sogenannte tuberculöse Geschwür, die „Tuberculosis cutis" im engeren Sinne, kommt an und für sich sehr selten vor, und nach der übereinstimmenden Ansicht der Dermatologen, unter denen ich hier nur Lesser[1]) und Jadassohn[2]) hervorheben möchte, findet sie sich auch dann fast ausschliesslich in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen; auch wurde sie bisher nur bei Individuen beobachtet, die zugleich an schwerer Tuberculose innerer Organe litten[3]), und man betrachtet sie daher als eine Autoinoculation der Haut[4]).

Gegen Lupus sprach die Form, insbesondere der Grund der Geschwüre. Während die lupösen Geschwüre einen rothen granulirten, leicht blutenden Grund zu haben pflegen, der zuweilen sogar das Niveau der Ränder überragt, zeigten dieselben bei unserer Patientin eine deutliche Vertiefung mit schmierig belegtem Grunde.

Dass man jedoch berechtigt sein konnte wegen des Aussehens der Hautnarben sowohl wie der Ulcerationen an ein Scrophuloderma zu denken, will ich nicht in Abrede stellen, möchte jedoch hierbei aus dem Befund nochmals hervorheben, dass sich weder Knochen- noch Drüsenerkrankungen an irgend einer Stelle nachweisen liessen. Den retropharyngealen Tumor hätte man bei oberflächlicher Betrachtung wohl als einen tuberculösen Senkungsabscess deuten können, doch wäre für einen solchen die völlige Integrität der Halswirbelsäule sehr auffallend gewesen.

Für die syphilitische Natur der genannten Körpererscheinungen schien die Anamnese bes. die Frühgeburt und

---

[1]) Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1894.

[2]) Jadassohn, Die tuberculösen Erkrankungen der Haut. (Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der speciellen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1896).

[3]) u. [4]) Vergl. auch Chiari und Jarisch, Ein Fall von Tuberculose der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1879.

Aborte zu sprechen. Ferner der theilweise deutlich locheisenförmige Charakter der Geschwüre, sowie die spontan ausgeheilten, ausgedehnten Processe in der Haut der Brust, am Manubrium sterni und in der Gegend der Sternocleidomastoidei — jedenfalls war von vornherein zu betonen, dass das klinische Bild der Veränderungen eine Lues nicht ausschloss.

Bezüglich des epibulbären Tumors wurde trotz all dieser Befunde ein Zusammenhang mit diesen übrigen Körpererscheinungen zwar nicht für unmöglich, aber doch für höchst unwahrscheinlich erachtet, vielmehr nach wie vor an der Diagnose des Epithelioms festgehalten und die Enucleation des Bulbus mit partieller Exenteratio orbitae in Aussicht genommen. Um jedoch ganz sicher zu gehen, wurde am 27. VI. und am 2. VII. nochmals ein kleines Stück der epibulbären Wucherung excidirt. Die vorgenommene histologische Untersuchung dieser beiden Stücke, sowie auch eines Stückes aus einer Ulceration des Armes ergab nach dem Urtheil des Herrn Privatdocenten Dr. Ricker, — dem ich an dieser Stelle hierfür, wie auch für seine sonstigen freundlichen Rathschläge meinen besten Dank aussprechen möchte —, zweifellose Tuberculose mit Verkäsung. Bacillen wurden in den etwa 50 hierauf gefärbten Schnitten nicht gefunden. Der genauere histologische Befund war für den Arm wie für das Auge, folgender[1]:

In einem sehr zell- aber verhältnissmässig wenig gefässreichen Granulationsgewebe, welches am Auge von dem nur wenig veränderterten Epithel bedeckt wird, während am Arm die Granulationen nur am Rande von atypisch gewuchertem (regenerirtem) Epithel überzogen sind, finden sich zahlreiche Riesenzellen von Langhans'schem Typus; an mehreren Stellen ausgesprochene Nekrosen, theilweise von verkästen Riesenzellen ausgehend,

---

[1]) Conf. die Abbildungen auf Taf. VIII. Fig. 1 giebt eine Stelle der aus dem Arm entnommenen Probe wieder, Fig. 2 einen typischen Tuberkel, mit centraler Verkäsung, besonders der Riesenzellen, vom Auge.

vielfach ohne Tuberkelanordnung. Ausserdem aber finden sich auch eine Anzahl scharfabgesetzte Tuberkelknötchen aus epitheloiden und lymphoiden Zellen, mit einem Reticulum, Langhans'schen Riesenzellen und Verkäsung im Inneren, die allerdings nicht immer genau central gelegen ist; die Riesenzellen liegen theils in dem Knötchen, theils umgeben sie dasselbe. Vielfach sind die Riesenzellen central verkäst.

So lautete nun die bestimmte Diagnose des pathologischen Anatomen: „Tuberculose“, und eine eingreifende chirurgische Behandlung der gesammten Veränderungen musste angezeigt scheinen. Allein mit Rücksicht auf das für eine Tuberculose sehr ungewöhnliche Bild der fast entzündungsfreien Augenveränderungen und besonders in Erinnerung an die von Axenfeld auf dem Heidelberger Congress 1897 mitgetheilte Beobachtung, wo eine in vierzehn Tagen durch Hg und Jk geheilte Lidsyphilis histologisch ebenfalls für eine Tuberculose erklärt worden war, wurde dieser Weg zunächst nicht beschritten, sondern eine antispecifische Cur eingeleitet: Tägl. 2 gr Jk, 4,0 Ugt cin.; ausserdem wurden die Ulcerationen des Armes noch local mit grauer Salbe behandelt.

Der weitere Krankheitsverlauf war folgender:

Am 2. VII. Die Wucherungen auf dem Bulbus sind weniger höckerig und vielleicht in toto etwas kleiner. Die Ulcera am Arm sind ebenfalls kleiner geworden und theilweise verheilt. Es wird nochmals von einer jungen Stelle der „Geschwulst“, d. h. ihrem tarsalen Rand ein Stück excidirt, zum Theil in die Vorderkammer eines Kaninchens übertragen[1]), zum Theil conservirt.

3. VII. Morgens: Injection von 1 mg alten Koch'schen Tuberculins. Darauf trat weder eine locale noch eine allgemeine Reaction ein; nach zweistündlichen Messungen bis Abends 9 Uhr geht die Temperatur nicht über 37,1 hinaus.

8. VII. Die Wucherungen an der Conjunctiva sind bis auf eine Unebenheit an der Uebergangsfalte so gut wie verschwunden, doch ist die Farbe des Skleraltheiles noch bräunlich. Die Ulcera am Arm sind sämmtlich mit Schorfen bedeckt und nässen nicht mehr.

---

[1]) Die Impfung blieb völlig negativ.

13. VII. Der Tumor im retropharyngealen Raume ist auf halbe Grösse zurückgegangen, ohne irgend welche Entleerung nach aussen.

23. VII. Die Schorfe am Arm sind fast alle verschwunden, darunter hat sich junge Haut gebildet. Der retropharyngeale Tumor ist jetzt erheblich kleiner geworden, und der epibulbäre Tumor ist überhaupt nicht mehr zu constatiren; nur an der Excisionsstelle in der Conjunctiva palp. (Nähe der Uebergangsfalte) findet sich eine entsprechende kleine Narbe.

Die Patientin wurde auf wiederholtes Drängen am 30. VII. entlassen und konnte leider nicht weiter beobachtet werden.

Stat. praes. bei der Entlassung: Sämmtliche Ulcera auf dem Arm sind verheilt, der retropharyngeale Tumor bis auf eine leichte Verdickung verschwunden.

Aus dem vorstehenden Krankheitsbericht geht also hervor, dass wir zunächst vor Einleitung der Therapie annahmen, die Affectionen des Auges und die des übrigen Körpers seien verschiedener Natur: der epibulbäre Tumor wurde mit grosser Wahrscheinlichkeit für ein freilich ungewöhnlich flaches Carcinom [1]) gehalten, während die Diagnose in Bezug auf die Körpererscheinungen zwischen Tuberculose und Lues schwankte. Erst die histologische Untersuchung und weiterhin der gleichmässig günstige Einfluss der Behandlung mussten uns veranlassen, sämmtliche Erscheinungen auf ein und dieselbe Aetiologie zurückzuführen.

Betreffs des epibulbären Tumors fragt es sich, ob das klinische Bild überhaupt die Annahme einer syphilitischen Neubildung zulässt.

In der Literatur sind von Gunn [2]), Brailey [3]),

---

[1]) Aehnliche Epitheliome sind von van Duyse als „Dermoepitheliome“ (Annales de la soc. de Méd. de Gand. 1894. Sept.) beschrieben. Dieselben waren allerdings verschieblich.

[2]) Donald Gunn, 3. Syphilitic (?) subconjunctival infiltration. 4. Syphilitic (?) infiltration of conjunctiva. 5. Syphilitic (?) infiltration of ocular. conjunctiva. Transactions of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. 1894.

[3]) Brailey, Peculiar solid thickening of the ocular conjunctiva in Child, apparently Tubercular. Transact. of the ophthalm Soc. of the united Kingdom. Vol. IX. 1889.

Schlodtmann[1]), Elschnig[2]), Fälle von sulziger Infiltration der Conjunctiva bulbi beschrieben worden.

In den drei Schlodtmann'schen Fällen handelte es sich um eine rothbraune, sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera, welche vorwiegend ringförmig dicht am Limbus localisirt war und theilweise weit auf die Cornea übergriff; besonders im weiteren Verlauf des einen Falles trat ein solches Ueberschreiten der Hornhautgrenze ein und führte zu einer dichten Infiltration und Trübung in der Cornea selbst.

Nach der Cornea zu fand eine scharfe Abgrenzung statt, nach der Peripherie der Sklera dagegen eine allmähliche Verflachung. Die betreffenden Erhebungen waren auf der Sklera nicht verschieblich. Entzündliche Erscheinungen waren vorhanden. Ob die Oberfläche glatt oder höckerig war, wird nicht besonders hervorgehoben, sondern nur, dass die Schwellung der Skleritis ähnlich war, dass jedoch keine eigentlichen Buckel bestanden. Späterhin traten in einem Theil der braunrothen Masse kleine gelbliche Knötchen auf. Die Behandlung mit Jodkali führte auf dem einen Auge, wo die Affection unbedeutend war, zu einer Abflachung, während auf dem anderen Auge keine wesentliche Veränderung danach eintrat. (Quecksilber wurde nicht angewandt.) Es handelte sich, wie besonders hervorgehoben wird, nicht um Lues und mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit auch nicht um Tuberculose: Obwohl ursprünglich an Tuberculose gedacht wurde, so konnte dieselbe späterhin nach der Enucleation doch durch den negativen Ausfall des Thierversuches und des Bacillenbefundes, wie auch durch den Mangel jeglicher tuberculöser Erscheinungen des übrigen Körpers ausgeschlossen werden.

Der Elschnig'sche Fall scheint seinem Aussehen nach eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unsrigen gehabt zu haben, bezüglich der Farbe und des scheinbaren Fehlens einer entzündlichen Injection des Bulbus. Nur war die Oberfläche anscheinend nicht höckerig, sondern vollkommen „glatt". Auf der Sklera war die Geschwulst nicht verschieblich. Am Hornhautrande setzte die Infiltration scharf ab und ging nirgends auf die Conjunctiva palpebrarum über. Aetiologisch wird angegeben, dass der betreffende

[1]) W. Schlodtmann, Ueber sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. 1. S. 56.

[2]) Elschnig, Syphilitische Infiltration der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. XXXV. S. 155. 1897.

Patient gleichzeitig an einem wahrscheinlich secundären papulösen Syphilid der Haut litt, welches sich ebenso wie die Affection der Conjunctiva unter einer Inunctionscur schnell und vollständig zurückbildete.

Brailey hat einen Fall von eigenartiger, solider Verdickung der Conjunctiva bei einem 9jährigen Kind beschrieben, welches gleichzeitig an zweifellos tuberculösen Drüsenabscessen gelitten hatte. Die betreffende Erhebung schnitt scharf am Limbus corneae ab und verflachte sich nach der Peripherie allmählich; auf der Sklera war sie nicht verschieblich. Sie zeigte eine grauröthliche Farbe, war aber nicht sehr gefässreich. Entzündungserscheinungen scheinen nicht bestanden zu haben. Im weiteren Verlauf von 14 Tagen trat oberflächliche Ulceration mit grauem Grunde auf und durch Berührung auch eine entsprechende Ulceration in der vorher intacten Conjunctiva des oberen Lides. Die betreffenden Geschwüre heilten nach wenigen Tagen unter Bildung eines partiellen Symblepharons, aber statt dessen bildeten sich unregelmässig gestaltete Knötchen in der Conjunctiva.

Schliesslich sind noch sehr beachtenswerth drei Fälle von syphilitischer Infiltration der Conjunctiva bulbi, über die Gunn berichtet hat; von diesen scheint besonders der eine grosse Aehnlichkeit mit dem Elschnig'schen gehabt zu haben. Es handelte sich auch hier stets um eine hellrothe, wachsartig durchscheinende Schwellung, die vom Hornhautrande sich scharf absetzte, aber im Gegensatze zu unserem und den übrigen citirten Fällen auf der Sklera leicht verschieblich war. Nur von einem der Fälle berichtet Gunn, dass die betreffende Affection sich zugleich mit anderen syphilitischen Erscheinungen (papulösem Hautsyphilide) auf HgJK schnell zurückbildete. Leider fehlt bei allen diesen drei Fällen der histologische Befund. Bezüglich der klinischen Diagnose wird nur noch erwähnt, dass in dem einen Falle an Tuberculose gedacht wurde, dass sich hierfür aber keinerlei klinische Anhaltspunkte auffinden liessen. In der Discussion nach dem betreffenden Vortrage Gunn's in der ophthalmol. Gesellschaft hebt Griffith hervor, dass er einen ähnlichen Fall von plastischer Exsudation um die Cornea mit histologisch tuberculöser Structur beobachtet habe.

In der histologischen Structur glich unter diesen genauer referirten nur der Brailey'sche Fall dem unsrigen: es fanden sich subepitheliale lymphoide Infiltration, mehrere lymphoide Tuberkelknötchen, zahlreiche Langhans'sche Riesenzellen um und

in denselben; mehrere zeigten degenerative Veränderungen. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Der betreffende Pathologe Dr. Pitt erklärte jedoch, dass trotzdem die Diagnose „Tuberculose“ gesichert wäre durch den Riesenzellen- und Verkäsungsbefund. Ein Thierversuch wurde nicht gemacht.

Brailey selbst meint, man müsse beim Mangel sicherer klinischer Anhaltspunkte für Tuberculose an die Möglichkeit eines „Granulomes“ denken, das nicht durch den Koch'schen Bacillus hervorgerufen sei.

Der Elschnig'sche Fall war histologisch von dem unsrigen grundverschieden: neben ausgedehnter ödematöser Durchtränkung fand sich reichliche Leukocyteninfiltration und Bindegewebsproliferation, ausserdem Plasmazellen und Mastzellen. Elschnig selbst fügt hinzu, indem er sich auf das Urtheil des Pathologen Paltauf beruft, dass der Befund vollständig mit den histologischen Veränderungen papulöser Efflorescenzen (secundärer) an anderen Schleimhäuten übereinstimme. Auch in den Schlodtmannn'schen Fällen war der histologische Bau ein anderer, als in dem unsrigen. Es hatte hier vor Allem eine enorme Ektasie und Vermehrung der Lymph- und Blutgefässe stattgefunden. Die sehr reichliche leukocytäre Infiltration umschloss ringförmig den Limbus und setzte sich längs der nicht veränderten Blutgefässe sehr weit in die Tiefe fort bis zum Corpus ciliare und zur Suprachorioidea und schloss eigenthümliche plexiforme nekrotische Heerde ein; ausserdem fanden sich zahlreiche Riesenzellen. Schlodtmann selbst legt besonderen Werth einmal auf die Vermehrung und Erweiterung der Lymphgefässe, in der er die anatomische Ursache für die succulente Verdickung sieht, und andererseits auf den enormen Reichthum an Riesenzellen, die besonders in der Peripherie der nekrotischen Bezirke — dort, wo die Entzündung einen höheren Grad erreicht hatte — angetroffen wurden. Da er sich nicht zu der Annahme einer verschiedenen Provenienz der Riesenzellen bekennen kann, nimmt er an, dass Nekrose und Riesenzellenbildung Folge des nämlichen Processes sein müssten, d. h. eines Processes, der nur durch Bakterien hervorgerufen worden sein könne.

Indem er auf die ähnlichen, auch von mir berücksichtigten Fälle in der Literatur eingeht, spricht er sich in dem Sinne aus, dass diesem eigenthümlichen Bild keine einheitliche Aetiologie zukomme.

Mit den als „ähnlich“ bezeichneten Fällen stimmte daher der unsrige klinisch nicht überein. Denn im Gegensatz zu diesen, bei denen die mehr diffuse Verdickung der Conjunctiva sich allmählich nach der Peripherie hin abflachte, zeigte der epibulbäre Tumor bei unserer Patientin überall scharfe Grenzen und eine höckerige Oberfläche. Ausserdem fanden sich noch isolirt von der übrigen zusammenhängenden Geschwulst nach unten aussen vom äusseren Hornhautlimbus zwei ähnliche, derbe Knötchen und schliesslich noch ein Uebergang auf die Conjunctiva palpebrarum in Form einer derben, höckerigen Masse, wie beim Carcinom.

Die histologische Structur unseres Falles stimmte mit derjenigen des Tuberkels vollkommen überein, und es ist uns in diesem Sinne die competente Beurtheilung des Herrn Collegen Ricker von grosser Bedeutung dafür, dass wirklich die Uebereinstimmung eine zweifellose war.

Mit dieser anatomischen Diagnose ist aber der klinische Verlauf des Falles nicht ohne Weiteres in Einklang zu bringen. Und wir werden uns zur Erklärung dieses Widerspruches zunächst die Frage vorlegen müssen: ist durch den blossen histologischen Befund eines reticulären Riesenzellentuberkels mit centraler Verkäsung überhaupt schon die tuberculöse Natur eines Processes sicher bewiesen, oder können wir durch denselben Befund auch die syphilitische Herkunft desselben erklären.

Die Ansichten über die Bedeutung des sogenannten „reticulirten Riesenzellentuberkels“ für die Diagnose Tuberculose haben sich im Laufe der Jahre wesentlich geändert. Ursprünglich nahm man an, dass die Structur desselben ausschliesslich echt tuberculösen Processen zukomme. Was insbesondere die Langhans'schen Riesenzellen anlangt, so glaubte man, dass dieselben sich nur bei echter Tuberculose vorfänden. Doch gilt es jetzt wohl als allgemein

feststehend, dass dieselben auch bei sicher nicht tuberculösen Vorgängen angetroffen werden. Ganz besonders häufig ist ihr Vorkommen bei syphilitischen Neubildungen beschrieben worden. Gewöhnlich handelt es sich dabei um tertiäre Syphilide.

Jacobson[1]) hat zuerst angegeben, dass er im Gumma „den Riesenzellen ähnliche Gebilde“ beobachtet habe, spricht sich aber selbst damals noch zweifelnd aus, ob sie mit Riesenzellen identisch wären.

Bald darauf haben dieselben Bizzozero[2]) in einem syphilitischen Fussgelenkgeschwür, Koester[3]) in syphilitischen Ulcerationen der Nase und des Penis gefunden; beide beziehen dieselbe jedoch in ihren Fällen auf eine gleichzeitig bestehende locale Tuberculose.

Brodowski[4]) und Browicz[5]) beobachteten Langhans'sche Riesenzellen in gummösen Neubildungen des Herzens, Heubner bei luetischer Erkrankung der Hirnarterien.

Baumgarten[6]) u. [7]) hat im Jahre 1876 und 1877 ebenfalls berichtet, dass er typische Langhans'sche Riesenzellen in verschiedenen tertiär-syphilitisch veränderten Organen, speciell im Hoden und in der Leber vorfand.

Da er dieselben auch sonst, z. B. in der Umgebung des Gefässligaturknotens innerhalb eines ziemlich stark grosszelligen Granulationsgewebes, ferner in zottigen Excrescenzen der Wand eines sogenannten Ganglions, in reticulirten, grosszelligen Knötchen (sogenannte locale Tuberculose) nachweisen konnte, so spricht er sich damals mit aller Bestimmtheit dahin aus, dass dieselben nicht mehr als specifisch histologisches Kriterium des Tuberkels anzusehen seien.

---

[1]) Ref. von Klink, Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 1877. S. 399.

[2]) Bizzozero, Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1875.

[3]) Koester, Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1873. Nr. 58.

[4]) Brodowski, Ebenda. 1877. Nr. 19.

[5]) Browicz, Ebenda. 1877. Nr. 22.

[6]) Baumgarten, Ebenda. 1876. Nr. 45.

[7]) Derselbe, Ebenda. 1877. Nr. 22.

Baumgarten[1]) hat sich allerdings von diesem Standpunkt allmählich soweit entfernt, dass er sich schliesslich zu der Ansicht bekannte, wenn Riesenzellentuberkel oder sogar nur Riesenzellen allein in syphilomatösen Producten gefunden würden, lägen „nicht reine Syphilome, sondern Mischformen von Syphilis und Tuberculose“ vor. Demgemäss hat er auch seine eigenen früheren Befunde gedeutet.

Ich werde auf die Baumgarten'sche Ansicht und insbesondere auf die Begründung, welche er für dieselbe giebt, bei Erörterung der Frage von der Mischinfection noch zu sprechen kommen. Vorläufig möchte ich nur den einen der von ihm angeführten Gründe auf Grund der in der Literatur publicirten Befunde, die ich im Einzelnen noch berühren werde, als zu weitgehend zurückweisen, „dass sich nämlich bei den Trägern der mit Riesenzellen versehenen „gummösen“ Producte fast stets anderweitige, unzweifelhafte Zeichen bestehender oder überstandener Tuberculose nachweisen liessen“. So hebt z. B. Neumann[2]) besonders hervor, dass er diese Ansicht durch genaue daraufhin vorgenommene Untersuchungen nicht bestätigen konnte. Denn er fand Riesenzellen in miliären, pustulösen Efflorescenzen, Knötchenformen und subcutanen Gummata, ohne dass bei den betreffenden Individuen Tuberculose in den Lungen oder anderen Organen nachzuweisen war.

Diese Beobachtungen haben sich im Laufe der letzten Jahrzehnte so gemehrt, dass in den meisten Lehrbüchern bez. Sammelberichten[3]) u. [4]) es als Thatsache verzeichnet wird, dass Langhans'sche Riesenzellen auch bei syphili-

---

[1]) Baumgarten, Virchow's Arch. f. path. Anatomie. Bd. 76. Bd. 86. Bd. 97. Bd. 111.

[2]) Neumann, Histologische Veränderungen bei den Hautsyphiliden. Arch. f. Dermat. u. Syph. XII. Bd. 1885. S. 209 ff.

[3]) Vgl. Lang u. Nobl, Syphilis. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1894.

[4]) Ferner Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.

tischen Processen sich finden können. Allerdings ist ihr Vorkommen hierbei ein nicht so constantes und zahlreiches.

Was schon für die Langhans'schen Riesenzellen als Bestandtheile des Tuberkels im Einzelnen gesagt wurde, das gilt für die Tuberkelknötchen im Wesentlichen ebenfalls.

Die Angaben haben sich ebenfalls gemehrt, aus denen hervorgeht, dass typische Tuberkelknoten in syphilitischen Gebilden vorkommen können.

Schon Bärensprung[1]) sagt, dass die Producte der tertiären Syphilis mehr in Tuberkelform auftreten.

Vallat[2]) hebt die grosse Aehnlichkeit zwischen Tuberkel und Gumma hervor in ihrer Zusammensetzung, ihrem weiteren Verlauf, namentlich ihrer Neigung zur Verkäsung, bei Besprechung des Vorkommens hyaliner Degeneration, die er ebenso bei Tuberculose, wie beim Gumma beobachten konnte. Der Unterschied war nur der, dass eine ziemlich grosse Anzahl der Gummata fast vollständig zu kleineren Höhlen mit eiterähnlichem Inhalt umgewandelt war, während eigentlich trocken käsige Massen, wie bei der Tuberculose, sich seltener vorfanden.

Unna[3]) berichtet über einen Fall von miliärem Gumma am Präputium, welches sich auf der Basis einer früheren Initialsklerose entwickelt hatte.

„Hier fanden sich in der Cutis, eingebettet in ein zum Theil sklerotisches Bindegewebe, zahlreiche Heerde, welche entweder ganz oder doch in der Peripherie aus kleinen Rundzellen bestanden; letztere hatten sämmtlich einen relativ grossen Kern und eine mässige bis verschwindende Menge protoplasmatischer Substanz und waren in feinfaseriges, bindegewebiges Maschenwerk eingeschlossen. Im Centrum der meisten Heerde fand eine regressive Metamorphose zu einer gelblich-weissen, trockenen Sub-

[1]) Bärensprung, Charité-Annalen. VI.

[2]) Vallat, Ueber fibrinöse oder hyaline Degeneration im Tuberkel und Gumma. Virchow's Archiv f. path. Anatomie. Bd. 89.

[3]) Unna, Archiv f. Dermat. u. Syph. (Vierteljahrschrift). 1878. S. 567.

stanz statt, in welcher sehr wenig deutliche Kerne persistirten, neben einer weniger häufigen Umwandlung der Rundzellen zu Riesenzellen, in denen ein Kranz von Kernen erhalten blieb.

Eine ähnliche Structur zeigten Lebergummata. Nach der beigegebenen Abbildung bestand in der That völlige Uebereinstimmung mit dem histologischen Bau eines Tuberkels."

Der Koch'sche Bacillus war damals noch nicht entdeckt, ein Thierversuch wurde nicht gemacht, so dass man mit Sicherheit eine echte Tuberculose in diesem Falle nicht ausschliessen kann; doch scheinen klinisch keinerlei Zeichen einer (gleichzeitigen) Tuberculose bestanden zu haben, während Syphilis sicher erwiesen war.

Sehr beachtenswerth ist ein von Jadassohn[1]) mitgetheilter Fall von syphilitischen (tertiären) Ulcerationen des Unterschenkels, welche auf eine HgJk-Cur unter Narbenbildung zurückgingen bis auf mehrere röthlich-gelbe Knötchen, die sowohl der localen wie der allgemeinen antispecifischen Therapie hartnäckig widerstanden und erst später nach ½ Jahr spontan zur Heilung gelangten. Die histologische Untersuchung solcher Knötchen ergab typische Tuberkelstructur ohne Verkäsung und ohne Bacillen. Thierversuch und Tuberkelreaction fielen negativ aus. Jadassohn hält deshalb diese Affection für eine rein syphilitische ohne Complication mit Tuberculose.

Manasse[2]) hat syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut beschrieben, in denen er häufig Riesenzellen antraf. In zwei seiner Fälle fanden sich reticulirte riesenzellenhaltige Knötchen, aber ohne Verkäsung, in anderen bestanden wiederum zwar degenerative Gewebsveränderungen, aber es fehlte die typische Knötchenbildung. Die ersteren

---

[1]) Jadassohn, Zur Frage der Combination von Lues und Tuberculose. Med. Sect. d. schles. Gesellschaft f. vaterländische Cultur. 26. I. 1894.

[2]) Manasse, Ueber syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut, sowie über Entstehung der Riesenzellen in denselben. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 147.

hatten eine auffallende Aehnlichkeit mit den von Chiari[1]) beschriebenen Tuberculomen, nur fehlte im Gegensatz zu diesen die centrale Verkäsung. Syphilis, zum Theil hereditäre, war in allen Fällen von Manasse nachgewiesen. Ein Thierversuch und eine Bacillenuntersuchung scheinen nicht gemacht worden zu sein.

Axenfeld[2]) hat auf der 26. ophthalm. Versammlung Präparate eines Falles von ulceröser Lidsyphilis, bei denen von pathologischen Anatomen Tuberculose diagnosticirt war, gezeigt. Es fanden sich typische Epitheloidtuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen. Im Inneren dieser Tuberkel wurde Verkäsung nicht nachgewiesen, wohl aber sonst, unregelmässig in dem Granulationsgewebe vertheilt. Syphilis war sowohl durch andere syphilitische Körpererscheinungen (Geschwüre im Munde, Rachen und Kehlkopf) wie vor Allem durch den raschen und vollkommenen Erfolg der antisyphilitischen Therapie (innerhalb von 14 Tagen) erwiesen. Ein Thierversuch wurde nicht gemacht.

Verhältnissmässig häufig wurden von dermatologischer Seite in den Knötchen der papulösen (syphilitischen) Exantheme tuberkelähnliche Gebilde angetroffen. So hat Griffini[3]) in den Knötchen eines kleinpapulösen Syphilides zahlreiche „tuberculöse Knötchen" die aus lymphoiden, epitheloiden und central gelegenen Langhans'schen Riesenzellen mit mehr oder weniger zahlreichen Fortsätzen bestanden, festgestellt; in einem Fall fand sich sogar centrale Verkäsung. Der Bacillus war damals noch nicht entdeckt, ein Thierversuch wurde nicht gemacht. Ueber einen Ein-

---

[1]) Chiari, Ueber Tuberculome der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. I. 2.

[2]) Axenfeld, Demonstrat. zur diagnost. Verwerthbarkeit des Tuberkels bei Lidsyphilis. Bericht der 26. ophthalm. Versammlung. Heidelberg 1897.

[3]) Griffini, Centralblatt f. med. Wissenschaft. 1875. Referirt von Boll.

fluss der Therapie fand ich keine Angaben; doch schien eine Syphilis bei den betreffenden Individuen an und für sich mit Sicherheit festgestellt zu sein.

Jacobi[1]) konnte sowohl bei kleinpapulösen Syphiliden, wie in lenticulären Papeln sehr oft das Bild des miliären Tuberkels constatiren. Nähere Angaben über die Structur im Einzelnen, sowie über den klinischen Verlauf fehlen.

Jadassohn[2]) hat über ein Syphilid „mit bemerkenswerthem, klinischen Verlauf und anatomischem Befund" berichtet. Bei der betreffenden Patientin war sowohl typische, secundäre Lues, wie auch Tuberculose der Lungen festgestellt; ausserdem litt sie an einem eigenthümlichen, knötchenartigen Exanthem am Oberschenkel, welches theils spontan, theils auf Hg heilte. Die betreffenden Knötchen bestanden aus rundzelligen Infiltraten mit eingelagerten Heerden von epitheloiden und Langhans'schen Zellen; keine Verkäsung. Thierversuch und Bacillenbefund waren negativ.

Sehr interessant ist die Mittheilung, die Herxheimer[3]) über multiple subcutane Gummen gemacht hat.

Es handelte sich um einen Fall von acquirirter Syphilis mit grosspapulösem Exanthem und Drüsenschwellungen. Dieselben zeigten relativ grosse Resistenz gegen die antisyphilitische Therapie. Die Drüsenschwellung nahm sogar im Verlauf der Therapie noch zu. Endlich verschwand das papulöse Exanthem auf die Therapie doch noch. Kurz darauf kam es dann zur Bildung subcutaner Knoten, die histologisch ganz das Bild echter, miliarer Tuberkel zeigten, allerdings ohne Verkäsung und ohne Bacillenbefund. Dieselben verschwanden nach Einleitung einer Arsentherapie bis auf wenige innerhalb von zwei Monaten. Das bald darauf sich einstellende Recidiv der Roseola wie des grosspapulösen Exanthems heilte nun bald auf HgJk.

---

[1]) Jacobi, Pathologie und Pathogenese des Lichen scroph Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. I.

[2]) Jadassohn, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 10. S. 234.

[3]) Herxheimer, Ueber multiple subcutane Gummen im Frühstadium der Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896.

In seiner eigenen Beurtheilung dieses Falles glaubt Herxheimer mit Bestimmtheit als in Betracht kommende ätiologische Momente Leukaemie, Pseudoleukaemie und Tuberculose ausschliessen zu können, wegen des vollkommenen Fehlens anderer beweiskräftiger klinischer Erscheinungen, insbesondere Tuberculose wegen des negativen Bacillenbefundes, auch sei von multiplen, subcutanen, tuberculösen Tumoren bisher nur ein Fall bekannt geworden. Die Einwirkung der Arsentherapie hält Herxheimer wegen der minimalen Gesammtdosen nur für eine scheinbare, und schreibt den günstigen Einfluss doch dem Hg zu, trotzdem die Heilung erst sehr spät eintrat. Die Diagnose stellte er hauptsächlich auf Grund der günstigen Therapie.

Die betreffende Arbeit ist deshalb noch von besonderem Interesse, weil Herxheimer an der Hand anderer Literaturangaben feststellte, dass auch bei der Pseudoleukaemie sowohl die sonst für Syphilis als charakteristisch angesehenen endarteriitischen Veränderungen der Granulationsgeschwulst, wie andererseits Langhans'sche Riesenzellen und Tuberkelstructur vorkommen können.

Michelson[1]) sah ein dem Lichen ruber planus ähnliches papulöses Exanthem bei zwei Mitgliedern derselben Familie, die zweifellose sonstige Zeichen acquirirter Lues hatten, auf eine antisyphilitische Cur zurückgehen.

Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Knötchen ergab ein Conglomerat von epitheloiden und lymphoiden Zellen in den oberen Parthieen des Stratum reticulare des Coriums und fast regelmässig Langhans'sche Riesenzellen. Verkäsung scheint nicht vorhanden gewesen zu sein, ein Thierversuch wurde nicht gemacht, keine Tuberkelbacillen.

Im weiteren Verlauf keinerlei Zeichen von Tuberculose, wohl aber von Lues. Klinisch zeigten die Fälle mehr die Form des nicht syphilitischen Lichen.

---

[1]) Michelson, Ist Lichen syphiliticum eine Mischinfection zwischen Syphilis und Tuberculose? Virchow's Arch. f. path. Anat. CXVIII. 1889. S. 556.

Michelson hat für diese Fälle, wie für den Lichen syphiliticus überhaupt die Möglichkeit einer Mischinfection mit Tuberculose angenommen und glaubt eine klinische Stütze darin sehen zu müssen, dass Lichen syphiliticus meist bei kachektischen, tuberculösen Individuen auftrete und die antisyphilitische Cur oft nur einen geringen Einfluss habe; auch bei sonst scheinbar gesunden Individuen sei Lichen sehr hartnäckig und recidivirend. Ein Thierexperiment wurde nicht gemacht; ebenso konnten keine Bacillen nachgewiesen werden. Im weiteren Verlauf wurden keinerlei Zeichen von Tuberculose, wohl aber von Syphilis beobachtet.

Diese Arbeit hat ganz besonders wegen der Frage von der Mischinfection weitere Beachtung gefunden. Die meisten Dermatologen, insbesondere Neisser[1]) und Jadassohn[2]) haben sich mit aller Entschiedenheit gegen diese Auffassung des Lichen syphiliticus ausgesprochen, weil Michelson seine Ansicht lediglich auf den histologischen Befund gründet, indem er sich auf das Urtheil Baumgarten's[3]) beruft. Baumgarten[4]) steht ja, wie bereits oben kurz erwähnt wurde, auf dem Standpunkt, dass er alle diejenigen syphilitischen Gebilde, die typische Langhans'sche Riesenzellen und besonders die Formation des sogen. Wagner-Schüppel'sche Tuberkelknötchen aufweisen, für eine Mischform von Syphilis und Tuberculose erklärt.

Da Baumgarten einer der ersten gewesen zu sein scheint, welcher die Aufmerksamkeit auf diese Art der Mischinfection überhaupt gelenkt hat, erscheint es mir geboten, an dieser Stelle die

---

[1]) Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXVIII. 1894.

[2]) Jadassohn, Die tuberculösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der spec. Pathologie. 1896.

[3]) Baumgarten, Einige seltenere Hautsyphilide. 3. Internat. Congress of Dermat. London 1898. p. 355.

[4]) Baumgarten, Virchow's Arch. f. path. Anatomie. Bd. 97. 1. S. 34 ff. und Bd. 111, S. 267 ff.

von ihm selbst zusammengefasste Begründung seiner Anschauung anzuführen:

1. „Es erscheint in hohem Grade fraglich, ob ausser der Tuberculose noch ein anderer, specifisch von ihr verschiedener, „spontan“ im Menschenkörper sich entwickelnder Krankheitsprocess die Bedingungen in sich enthält, Langhans'sche Riesenzellen und besonders die Formation des Wagner-Schüppel-schen Tuberkelknötchens in's Leben zu rufen.

2. Bei den Trägern der mit Riesenzellen resp. Riesenzelltuberkeln versehenen gummösen Producte lassen sich fast stets anderweitige unzweifelhafte Zeichen bestehender oder überstandener tuberculöser Infection nachweisen.

3. Die Gummata solcher syphilitischer Individuen, die nachgewiesenermaassen sicher frei von jeder wirklichen Tuberkelbildung sind, werden stets auch frei von Langhans'schen Riesenzellen und Riesenzelltuberkeln gefunden.

4. Die specifischen Initialproducte der Syphilis, die harten Schanker, welche, weil sie der unmittelbarsten Wirkung des syphilitischen Virus ihren Ursprung verdanken, als die maassgebenden Urformen specifisch-syphilitischer Gewebserkrankung angesehen werden müssen, lassen stets die Anwesenheit Langhans'scher Riesenzellen und Wagner-Schüppel'scher Tuberkelformationen vermissen, stimmen dagegen in Structur und histologischer Geschichte in allem Wesentlichen vollständig mit den zweifellos reinen Gummositäten der Haut, des Periosts und innerer Organe überein, wie dies Virchow immer schon gelehrt hat.“

Baumgarten unterzieht von diesem soeben gekennzeichneten Standpunkte aus die von ihm selbst früher als congenitale Milzsyphilis der Leber beschriebenen Fälle, sowie den Unna'schen Fall von Hautsyphilis, der auch von mir eingehend referirt wurde — „bis dahin die einzigen einigermaassen sicheren Beispiele für das Vorkommen des miliaren Syphiloms im Gewande des verkäsenden Riesenzelltuberkels“ — einer Kritik. In seinen Fällen glaubt er eine gleichzeitige Tuberculose deshalb nicht mit Sicherheit ausschliessen zu können, weil er seiner Zeit die Lymphdrüsen daraufhin nicht so genau untersucht habe, wie er es nach seinen späteren Erfahrungen für nöthig erachtet haben würde. In dem Unna'schen Fall dagegen, wo sich das

Gumma in altem Narbengewebe entwickelte, hält er die gleichzeitige Entstehung einer Tuberculose auf dem Boden syphilitischer Gewebsstörung für sehr gut denkbar.

Dass auch bei reiner, uncomplicirter Syphilis, der tuberculösen Verkäsung makroskopisch ähnliche Nekrosen vorkommen können, räumt Baumgarten ein. Doch habe er dann histologisch ausser der Abwesenheit von Langhans'schen Riesenzellen als Unterscheidungsmerkmal noch das zeitweilige Erhaltenbleiben mit intacten Blutkörperchen erfüllter Gefässe innerhalb des nekrotischen Bezirks constatiren können.

Seine Anschauung könne natürlich erst dann als erwiesen betrachtet werden, wenn in den gummösen Producten Tuberkelbacillen gefunden würden oder ein positiver Impfversuch gelänge. Einen Beweis für die Erzielung einer solchen Impftuberculose durch Uebertragung gummöser Massen glaubt er in den Versuchen von Hänsell[1]) und Schottelius[2]) sehen zu dürfen. Bezüglich der Hänsell'schen Versuche dürfte aber dieser Beweis, dass es sich um eine Impftuberculose und nicht um Syphilis gehandelt habe, keineswegs zu erbringen sein. Vielmehr scheint die histologische Thatsache, welche Hänsell selbst als unterscheidendes Merkmal von einer Impftuberculose am Schlusse seiner Arbeit ausdrücklich hervorhebt, dagegen zu sprechen, „dass nämlich die Knötchen der Impfsyphilis in ihrer ganzen Masse von feinen Gefässen durchzogen sind und niemals einer käsigen Metamorphose verfallen.“

An und für sich ist es ja sehr naheliegend bei solchen Affectionen syphilitischer Individuen, die histologisch eine Tuberkelknötchenstructur mit Langhans'schen Riesenzellen zeigen, an eine Combination mit Tuberculose zu den-

[1]) Hänsell, Vorläufige Mittheilungen über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Cornea des Kaninchenauges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 3. 1881.

[2]) Schottelius, Zur Kritik der Tuberculose-Frage. Virchow's Arch. Bd. 91. S. 135.

ken. Dass beide Erkrankungen neben einander vorkommen können, ist selbstverständlich. Man wird von einer Mischform aber eigentlich nur dann sprechen können, wenn eine gegenseitige Beeinflussung von Tuberculose und Syphilis auf den Verlauf der ihnen einzeln zukommenden Erscheinungen sich hat nachweisen lassen. Fournier hat behauptet, dass in solchen Fällen die syphilitischen Erscheinungen viel schwerer verliefen.

Nach Verneuil[1]) äussert sich die gegenseitige Beeinflussung besonders in einer Metamorphosirung der Ulcerationsformen. Eine solche Veränderung konnte Doutrelepont[2]) in syphilitischen Plaques beobachten, welche sich secundär tuberculös inficirt hatte. Lewin[3]) und Gerhardt[4]) haben einen Fall bekannt gegeben, wo in einer von Haus aus syphilitischen Ulceration des Mundwinkels Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Während ein gleichzeitig bestehendes Geschwür der Rachenschleimhaut auf eine antisyphilitische Cur heilte, blieb die genannte Ulceration des Mundwinkels unbeeinflusst. Schnitzler[5]) spricht auf Grund mehrerer Erkrankungen des Kehlkopfes, die Jahre lang beobachtet wurden, die Ueberzeugung aus, dass nicht nur Combination der beiden Processe oft vorkommt, sondern dass syphilitische in tuberculöse übergehen können, indem die syphilitischen Geschwüre einen guten Nährboden für die Tuberkelbacillen bilden.

Ganz besonders eingehend hat Leloir[6]) die verschie-

[1]) Verneuil, Transactions of the Internat. Congress, London 1889.

[2]) Doutrelepont, Sitzungsbericht der niederrhein. Gesellschaft 19. Sitzung. Bd. VII. 1886.

[3]) und [4]) Berliner klinische Wochenschrift. 1886. Nr. 10 u. Nr. 16. (Sitzungsber. der Gesellschaft der Charité-Aerzte).

[5]) Schnitzler, Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 46. S. 804.

[6]) Leloir, Recherches cliniques anatomo-pathologiques et expérimentales sur les combinaisons de la scrofulo-tuberculose et de la syphilis en particulier du coté de la peau, Clermont (Oise) Imprimerie, Daix freres 1891.

Herrn Prof. Jadassohn, welcher die Liebenswürdigkeit hatte,

denen Entstehungsmöglichkeiten einer Mischinfection zwischen Scrophulo-Tuberculose und Lues besprochen. Er bringt auch den ersten einwandsfreien Fall dieser Art, ein papulo-tuberculöses Exanthem am Halse betreffend.

Das betreffende Individuum hatte wiederholt — schon als Kind — an tuberculösen Fisteln gelitten und sich ausserdem später mit Sicherheit syphilitisch inficirt und mehrmals secundäre Erscheinungen gehabt. Die betreffenden Knötchen am Halse widerstanden anfangs der antisyphilitischen Cur; erst später nach Unterbrechung der ersten, verschwand ein Theil derselben auf eine zweite Cur vollständig, während ein anderer Theil bis auf die Hälfte zurückging, dann aber unbeeinflusst blieb; das Aussehen derselben war ein gelatinöses und mit lupösen Knötchen identisch. Sehr interessant war der Unterschied im histologischen Befunde solcher Knötchen vor und nach der Behandlung. Vorher fanden sich sowohl Merkmale für Tuberculose wie für Syphilis: Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen, ausserdem aber Verdickungen und Sklerosirungen, wie bei Syphilis. Der Thierversuch war negativ. Später nach der Behandlung boten die Knötchen das typische Bild eines lupösen Gewebes: das Granulationsgewebe war durch derbes Bindegewebe ersetzt; Riesenzellen und Tuberkelbacillen waren noch vorhanden, der Thierversuch war jetzt positiv. Dass der letztere vor der antispecifischen Cur negativ war, meint Leloir dadurch erklären zu können, dass das betreffende inoculirte Stück nur aus syphilitischem, nicht aus tuberculös verändertem Gewebe bestand.

Einen weiteren einwandsfreien Fall hat Elsenberg [1]) veröffentlicht:

„Ein mit Tuberculose der Lungen und des Darmes behaftetes Individuum bot tertiär-syphilitische Erscheinungen der Haut, des Hodens und des Knorpels. Ungenügende Behandlung mit Injectionen Hg; schweres Recidiv. Die Hautaffectionen waren bis auf vereinzelte Ulcerationen, welche unbeeinflusst blieben, auf die antispecifische Behandlung zurückgegangen. Dieselben hatten

---

mir diese Originalarbeit zur Einsicht zu übersenden, spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

[1]) A. Elsenberg, Syphilis und Tuberculose. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 6.

makroskopisch, wie in ihrem histologischen Bau keinerlei Aehnlichkeit mit Tuberculose, und doch fanden sich auch hier, wie in den übrigen Organen, reichlich Tuberkelbacillen, die sonst bei Hautaffectionen entweder ganz vermisst oder doch nur in spärlicher Zahl gefunden wurden."

Fabry[1]) hat für Mischinfection mit Tuberculose ein tief zerklüftetes Geschwür am Präputium bei einem hereditär tuberculös und sonstig syphilitisch belasteten Patienten erklärt, das der Jodkalibehandlung widerstand und sich auf eine spätere Inunctionscur vollständig zurückbildete. Die histologische Untersuchung ergab angeblich typischen Tuberkelbau; doch steht nichts darüber erwähnt, ob eine Verkäsung vorhanden war. Ausserdem wurde eine diffuse, kleinzellige Infiltration gefunden. Es fehlt ferner die Angabe über den positiven Ausfall eines Thierexperimentes.

Rieder[2]) exstirpirte Ulcerationen des Rectums, die wegen der Anamnese und des klinischen Bildes als zweifellos syphilitische angesehen werden mussten. Nach der Exstirpation blieb eine kleine Fistel zurück, und der Wundschluss verzögerte sich erheblich, auf Hg trat jedoch prompte und schnelle Heilung ein. Da im mikroskopischen Präparate sich ausser Granulationsgewebe mit reichlicher Gefässneubildung an einzelnen Stellen auch deutliche Tuberkel, bestehend aus Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen, fanden, so schliesst Rieder auch trotz des fehlenden Bacillenbefundes und der fehlenden Verkäsung, dass Tuberculose mit im Spiele sei, räumt allerdings der Lues die erste Rolle dabei ein; vielleicht sei auf die Combination der starke Zerfall und die grosse Ausdehnung der Ulcerationen zu schieben.

---

[1]) Fabry, Ueber einen Mischfall von Lues und Tuberculose in seltener Localisation (gemischt tuberculöses und luetisches Geschwür des Präputiums). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893. S. 925.

[2]) Rieder, Ein Mischfall von Syphilis und Tuberculose des Mastdarmes. Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalt. III. 1891/92.

Irgendwelche sonstige tuberculöse Erscheinungen anderer Organe fehlten; ein Thierversuch wurde nicht gemacht.

Neisser[1]) hat eine typische Spätsyphilis der Oberlippe beschrieben, bei der sich im syphilitischen Infiltrate kleine bräunlich rothe sogenannte „lupoide" Heerde fanden. Obwohl sich die Infiltration unter Jodkali zurückbildete, blieben die sogenannten lupoiden Heerde bestehen. Tuberculinreaction war typisch. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden typische Tuberkel und Tuberkelbacillen festgestellt. Neisser hält in diesem Falle eine Combination von Syphilis und Tuberculose für erwiesen.

Hochsinger[2]) hat über drei Fälle von Mischinfection zwischen Tuberculose und Lues bei Säuglingen berichtet, in denen anfänglich Lues angenommen war, aber später Tuberkelbildung mit Verkäsung und Bacillen nachgewiesen wurde.

Ich habe im Vorliegenden über die einschlägige Literatur deshalb genau referirt, damit der Leser sich über das Beweismaterial für die uns beschäftigende Frage ein eigenes Urtheil bilden könne. Wir haben uns zu fragen, wie weit enthalten die angeführten Mittheilungen den stricten Beweis dafür, dass es sich um Syphilis allein gehandelt hat, bezw. inwieweit sind wir überhaupt in der Lage, eine vorhandene Syphilis mit Sicherheit zu beweisen.

Will man wirklich ein richtiges Urtheil über die Verwerthbarkeit der histologischen Structur für die Diagnostik gewinnen, so muss man, um allen Einwürfen zu entgehen, in jedem einzelnen Falle auch die übrigen Kriterien, die

[1]) Neisser, Fall von Mischinfection von Lupus und tuberoserpiginösem Syphilid, Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft. Breslau 1894.

[2]) Hochsinger, Syphilis congenita und Tuberculose. IV. Congress der dermat. Gesellschaft. Breslau 1894.

wir besitzen, mit heranziehen. Als übrige Merkmale für die Tuberculose kennen wir den Thierversuch und den Nachweis der Koch'schen Tuberkelbacillen. Als klinisch verwerthbares Diagnosticum käme noch die Reaction auf Tuberkulin hinzu, die für die Hauttuberculosen regelmässig eintreten soll. Für das Auge ist es allerdings bekanntlich nicht beweisend. Auf der anderen Seite würde dann, da wir den Erreger der Syphilis noch nicht kennen, der Erfolg bezw. Misserfolg der antispecifischen Cur in Betracht zu ziehen sein.

Man sieht ohne Weiteres, dass ein grosser Theil des herangezogenen Beweismaterials grosse Lücken zeigt. Die älteren Literaturangaben sind schon deshalb nicht einwandsfrei, weil es sich fast durchgängig um kurze Mittheilungen handelt, aus denen man entweder gar nichts oder nicht Genügendes über den klinischen Verlauf erfährt. Meines Erachtens müssen wir auf Grund der Krankengeschichten zu dem Ergebniss kommen, dass unter den als uncomplicirte Lues beschriebenen Fällen nur die beiden Jadassohnschen die sämmtlichen Forderungen erfüllt haben. Aber auch diese sind anfechtbar, da in dem einen Falle eine gleichzeitige Lungentuberculose sicher bestand und in beiden die Hautaffectionen der antispecifischen Cur lange Zeit hartnäckigen Widerstand leisteten, bis sie sich später spontan zurückbildeten.

Nun glaube ich allerdings, dass man nicht immer so weit zu gehen braucht zur Sicherung der Diagnose, sondern dass in manchen Fällen das klinische Bild und der klinische Verlauf hinreichend sind, um wenigstens mit einer grossen Wahrscheinlichkeit eine uncomplicirte Lues annehmen zu können.

Aus diesem Grunde halte ich mich für berechtigt, die Fälle von Unna und Axenfeld mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als solche anzusehen, bei denen rein syphili-

tische Neubildungen die Structur des Riesenzellenknötchens zeigten.

Wir wollen uns hier die Thatsache vorhalten, dass weder das Thierexperiment, noch die Untersuchung auf Tuberkelbacillen noch die Tuberkulinreaction unter allen Umständen bei Tuberculose positiv ausfallen muss. Besonders wird das Ausbleiben nur eines dieser Merkmale nicht entscheiden können. Fehlen sie zusammen, so ist eine Tuberculose allerdings wenig wahrscheinlich, aber mit absoluter Sicherheit noch nicht ausgeschlossen. Wenn wir von diesem möglichst kritischen Gesichtspunkte aus das vorliegende Material noch einmal überschauen, so würde ein absoluter Beweis in dieser Hinsicht überhaupt nicht vorliegen. Man würde danach diese Fälle, wenn wir von dem Einflusse und der wissenschaftlichen Beweiskraft der Therapie zunächst absehen, für Syphilis als zweifelhaft ansehen, indem vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt die nachgewiesene verkäsend-tuberculöse Histologie der Präparate das Schwergewicht trotz aller negativen Impfergebnisse zunächst jedenfalls nach der Tuberculose hin verlegt. Denn auf anderen Gebieten — wir sehen von der Syphilis jetzt ab — hat den Befunden nicht tuberculöser Tuberkel bisher die centrale Verkäsung eigentlich immer gefehlt, so dass aus ihnen ein Analogiebeweis für die discutirte Bedeutung der Syphilis nicht entnommen werden kann. Sie haben nur ergeben, dass das Bild des nicht verkästen Tuberkels allerdings nicht nur für den Koch-schen Bacillus charakteristisch ist, sondern durch verschiedenartigste krankhafte Processe erzeugt werden kann.

Ich möchte hierbei auch an das bekannte Vorkommen von Riesenzellen im Chalazion erinnern. Wenn auch in einzelnen, sehr seltenen Fällen wirklich durch positiven Bacillenbefund bezw. durch den Thierversuch die tuberculöse Natur eines chalazionartigen Knotens erwiesen wurde, so ist man doch längst davon zurückgekommen, diese Aetiologie für das Chalazion im Allgemeinen anzunehmen, nachdem Hunderte von Thierimpfungen mit

negativem Resultat vorgenommen worden sind. Mag man auch über die Bedeutung des Thierexperimentes für die Diagnose einer Tuberculose verschiedener Meinung sein — fällt es in einer so überwiegenden Zahl der Fälle negativ aus, obwohl das Material progressiven Chalazien entnommen wurde, so ist damit der nicht tuberculöse Charakter des Chalazions erwiesen.

An dieser Stelle sei auch darauf hingewiesen, dass in den letzten Jahren Brailey, Schirmer, Hirschberg, Axenfeld das Vorkommen von epitheloiden und Riesenzellen in dem Granulationsgewebe der sympathisirenden Uveitis hervorgehoben haben.

Axenfeld[1]) und Uhr[2]) haben einen Fall von sympathisirender Uveitis nach Staarextraction bekanntgegeben. Histologisch fanden sich speziell in der Chorioidea sogar typische tuberkelartige Gebilde mit reticulirtem Bau und Langhans'schen Zellen, allerdings ohne Verkäsung und ohne Bacillen.

Die Frage, ob es sich in diesem Falle um wirkliche Tuberculose handle, glaubte Axenfeld trotz mangelnden Thierexperimentes — bezw. ob der Tuberculose für die sympathisirende Ophthalmie überhaupt in Hinsicht auf derartige Befunde nicht eine Rolle zukomme — bestimmt verneinen zu können, da bei der Tiefe des Processes die Patienten auch sonst öfters tuberculös werden müssten.

Nach alledem müssen wir es jedenfalls als feststehende Thatsache ansehen, dass Langhans'sche Riesenzellen und nicht verkäste, reticulirte Tuberkel allein für Tuberculose nicht absolut pathognomonisch sind; dass sie sicher auch bei uncomplicirter Lues gar nicht selten vorkommen, geht aus den früher erwähnten Literaturangaben hervor.

In unserem Falle hatten wir jedoch nicht allein sogenannte Tuberkelknötchen, sondern sogar centrale Verkäsung in denselben zu verzeichnen. Und bezüglich dieser wird wohl selbst von den Pathologen, die die Möglichkeit eines (nicht verkästen) Tuberkels auch unter Umständen für gummöse Neubildungen einräumen, daran festgehalten, dass sie nur in echt tuberculösen Processen zur Beobachtung kommt.

---

1) Axenfeld, Verhandl. der 26. Ophthalm. Versammlung 1897.

2) Uhr, Inaug.-Diss. Breslau 1898.

Es ist aber in den letzten Jahren ein stricter Beweis dafür erbracht worden, dass typische Tuberkel mit centraler Verkäsung wenigstens bei Versuchsthieren auch durch einen dem Koch'schen Bacillus nahe verwandten Streptothrix (Thimotheepilz) hervorgerufen werden können. Hier handelt es sich um ähnliche Krankheitserscheinungen wie bei Mikroorganismen, die sich offenbar nahe stehen. Die hochinteressanten, in Discussion befindlichen Fragen, die sich hieran knüpfen und unsere Diagnose bezüglich der Tuberculose in mancher Beziehung erschüttern, sind aber noch nicht spruchreif, speciell beziehen sie sich bisher nur auf die Thierpathologie [1]).

A priori könnte nun auch, besonders bei gummösen Processen, die stets eine grosse Neigung zum Zerfall zeigen, eine Verkäsung auch im Inneren eines syphilitischen Tuberkels nicht Wunder nehmen.

Manasse, der weder das Vorkommen von Riesenzellen noch das Auftreten bezw. Fehlen von Verkäsungen und anderen degenerativen Processen als entscheidend für Syphilis oder Tuberculose erachtet, hebt dennoch besonders hervor, dass er bei seinen Untersuchungen der syphilitischen Granulationsgeschwülste nur entweder reticulirte riesenzellenhaltige Knötchen ohne Verkäsung oder degenerative Veränderungen ohne Knötchenbildung fand.

Wenn daher eine wirkliche centrale Verkäsung — mit Ausnahme des als nicht ganz einwandsfrei bezeichneten Unna'schen Falles — in syphilitischen Producten bisher nicht beobachtet wurde, so können wir uns aus den angeführten Gründen doch nicht dazu verstehen, dass ihr Auftreten, wie in unserem Falle, allein den Ausschlag zur Sicherung der Diagnose „Tuberculose" geben soll. Im Gegentheil — unser Fall beweist unseres Erachtens zweifellos, dass auch der central verkäste typische

[1]) Cf. die Arbeiten von Moeller, Babes, Lubarsch.

Tuberkel durch Syphilis allein entstehen kann; beweisend ist die rapide Heilung vermittelst der antisyphilitischen Therapie; denn aus dem negativen Ausfall der anderen von uns auch herangezogenen Kriterien — dem Thierversuch, der Tuberkulinreaction und der Untersuchung auf Bacillen — dürfen noch keine absolut sicheren Schlüsse gezogen werden, wenn dieselben auch wesentlich mit in's Gewicht fallen.

Wir kommen also hiermit zu der entscheidenden Frage, ob die sogenannte antisyphilitische Therapie für die syphilitische Natur einer Erkrankung einen Beweis liefern kann.

Wir Ophthalmologen wenden ja HgJk auch bei vielen Erkrankungen an, die sicher nicht auf syphilitischer Basis beruhen, und glauben zuweilen einen wirklichen Erfolg danach feststellen zu können. Auch sonst wird diese Therapie bei nicht specifischen Leiden versucht. So ist von dermatologischer Seite ein günstiger Einfluss des HgJk besonders für den Lupus behauptet, aber nicht bewiesen worden. In der ophthalmologischen Literatur ist von Schneller[1]) ein Fall von Iristuberculose beschrieben worden, bei dem die Diagnose der Tuberculose durch den Bacillenbefund und das positive Impfresultat sicher gestellt wurde und eine vollständige Heilung nach Einleitung einer HgJk-Cur innerhalb von zwei Monaten eintrat.

Es ist dies jedenfalls eine wichtige Beobachtung. Allein ihre Beweiskraft ist insofern beeinträchtigt, als sich im Laufe der letzten Jahre zahlreiche Beweise dafür eingefunden haben, dass eine Iristuberculose im Verlauf einiger Monate spontan heilen kann (Leber, Samelsohn, Michel, Bach etc.). Man wird deshalb gut thun, die an einem Organ gewonnenen Erfahrungen nicht ohne Weiteres für ein anderes als maassgebend anzusehen. Wir werden für unseren Fall uns an die Erfahrungen halten müssen,

[1]) Schneller, Ueber einen Fall von geheilter Iristuberculose. Inaug.-Diss. Halle 1894.

welche auf dem Gebiete der ulcerösen Hautaffectionen, der retropharyngealen Tumoren und der epibulbären Tumoren gemacht sind.

Es ist in manchen Fällen — vorausgesetzt, dass gleichzeitige Complication mit Lues sicher ausgeschlossen wurde — nicht immer leicht festzustellen, ob die eingetretene Besserung wirklich dem HgJk zuzuschreiben ist. Meines Erachtens kann das nur für solche Fälle geschehen, in denen nach länger und eventuell erfolglos angewandter sonstiger Therapie eine schnelle und vollständige Heilung auf HgJk eintrat; allmähliche, ganz langsame und vorübergehende Heilungen können bekanntermaassen auch bei der Haut- und Schleimhauttuberculose ebenso gut spontan zu Stande kommen. Deshalb möchte ich auch z. B. für die tuberculöse Keratitis parenchymatosa einen günstigen Einfluss der antispecifischen Cur für unsicher halten, weil diese Erkrankung in so langsamer Weise auch gar nicht selten ohne jede allgemeine Therapie zur Heilung kommt. Auf der anderen Seite ist eine langsame Beeinflussung durch HgJk nicht immer ein Beweis gegen die syphilitische Natur, da gerade die Spätsyphilis derselben hartnäckigen Widerstand leisten kann.

Auch in unserem Falle wird der Einwand gemacht werden, dass Tuberculose der Haut und sichtbaren Schleimhäute spontan heilen kann. Man wird diese Frage um so mehr aufwerfen, als in unserem Fall ja in der Haut eine theilweise spontane Vernarbung zweifellos ist, wie dies ja auch die mikroskopisch gefundenen atypischen Epithelwucherungen am Rande der Geschwüre bekunden. Dem glaube ich aber zunächst dadurch begegnen zu können, dass die Rückbildung speciell des epibulbären Tumors auf Einleitung der Cur eclatant rasch einsetzte und innerhalb von 14 Tagen eine vollständige war, ohne jegliche Narbenbildung (ausgenommen die Excisionsstelle), so dass er bereits im ärztlichen Verein (nach zwölf Tagen) nicht mehr

demonstrirt werden konnte. Wenn eine conglobirte Tuberculose der Conjunctiva von solchem Umfang zur Ausheilung kommt, so handelt es sich nach unserer ganzen Erfahrung immer um einen eminent chronischen Verlauf mit Narbenbildung. Die uns bekannten Tuberculosen der Bindehaut haben, wenn sie zu so ausgedehnter conglobirter Infiltration geführt haben, nach der gesammten vorliegenden Literatur niemals derartige Rückbildungserscheinungen gezeigt[1]). Auch dürfte es gerade bei solchen Tuberculosen der Conjunctiva (insbesondere der Conjunctiva tarsi), wohl stets zu irgend welchen Entzündungserscheinungen verbunden mit Secretion kommen. Ebenso wäre es ein bisher unerhörtes Geschehniss, wenn eine so enorme ulceröse Tuberculose der Haut[2]) — angenommen, es sei eine solche gewesen — in kaum vier Wochen auf Hg und Jk hin völlig ausheilte, nachdem sie Decennien progressiv gewesen ist, wenn auch an anderen Stellen eine theilweise Rückbildung geschehen ist.

Aller Erfahrung würde es auch widersprechen, wenn ein apfelgrosser retropharyngealer tuberculöser Heerd, der wohl nur einem Senkungsabscess entsprechen könnte, in derselben Zeit ohne Perforation fast vollständig verschwände.

Den günstigen Verlauf im vorliegenden Falle möchte ich daher mit absoluter Bestimmtheit der antisyphilitischen Cur zuschreiben.

Ich glaube nach alledem eine Tuberculose ausschliessen zu dürfen. Auch eine Mischinfection von Lues mit Tuber-

---

[1]) Zum Vergleich haben wir eine an einer ausgedehnten Tuberculose der Conjunctiva palpebr. et bulbi leidende 25jährige Patientin einer intensiven antispecifischen Cur unterworfen, ohne irgend welche Beeinflussung des Leidens.

[2]) Cf. die beiden Photogramme. Dieselben sind erst ca. 1 Woche nach Beginn der antispecifischen Cur aufgenommen, wo von dem epibulbären Tumor fast nichts mehr zu bemerken war. Im Beginn sind auch die Hautveränderungen noch hochgradiger gewesen.

culose halte ich hier für höchst unwahrscheinlich. Zur genaueren Begründung will ich diese Frage nochmals kurz berühren, auch in Rücksicht auf diejenigen bereits referirten Fälle in der Literatur, für welche von den betreffenden Autoren eine Mischinfection behauptet worden war.

Gerade durch die oben referirten Fälle[1]) von Elsenberg, Leloir und Neisser scheinen mir die Kriterien für eine Mischform von Lues und Tuberculose gegeben zu sein. Erstens lassen sie bei genauer Untersuchung unter Umständen schon klinisch sich wenigstens vermuthungsweise als Mischinfectionen ansprechen, wie dies Leloir und Neisser schon vorher ausgesprochen hatten. Ferner aber ist der Verlauf der, dass es bis zu einer theilweisen Rückbildung der syphilitischen Producte kommt; ist dieselbe aber erfolgt, dann bleibt ein anderer Theil noch vollkommen unbeeinflusst zurück. Sicher bewiesen werden sie natürlich erst dann sein, wenn ausser der Lues eine Tuberculose noch durch positiven Bacillenbefund bezw. Thierversuch festgestellt werden konnte.

Und ich möchte deshalb umgekehrt behaupten, dass in solchen Fällen, wie in dem unserigen, wo eine vollkommene und schnelle Rückbildung unter der antisyphilitischen Cur erfolgte, eine Combination mit Tuberculose auszuschliessen ist.

Fassen wir das Bemerkenswerthe des vorliegenden Falles nochmals zusammen, so ergiebt sich, dass diese Beobachtung von principieller Beweiskraft für die bisher nur unvollkommen fundirte, mehr oder weniger wahrscheinliche Thatsache ist, dass die Spät-

---

[1]) Cf. S. 327. Für die citirten Fälle von Fabry und Rieder möchte ich nach den ausgeführten Ueberlegungen eine reine Lues annehmen, für diejenigen von Jadassohn und Herxheimer ist sie mir nur wahrscheinlich, da eine Mischinfection besonders in dem zweiten Jadassohn'schen Falle (conf. S. 320) nicht absolut ausgeschlossen ist.

syphilis nicht nur tuberkelähnliche Bilder, sondern echte central verkäsende Tuberkel liefern kann. Im Speciellen haben wir eine in der beschriebenen Form noch nicht beobachtete syphilitische Neubildung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum kennen gelernt, die zwar in der Farbe und in Bezug auf das Fehlen von Entzündungserscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit mit der von Elschnig und Brailey beschriebenen sulzigen, syphilitischen Infiltration der Conjunctiva bulbi darbot, aber im Uebrigen vollkommen das Aussehen eines malignen Tumors zeigte und sich dadurch schon grundsätzlich von jener diffusen Schwellung unterschied.

Dass diese Neubildung etwas für Lues charakteristisches zeigte, kann man nicht behaupten.

Wir möchten schliesslich den Werth der Beobachtung in praktischer Hinsicht dahin präcisiren, dass überall da, wo wir in der ätiologischen Forschung zwischen Tuberculose und Lues zu entscheiden haben, das rein histologische Bild selbst des central verkästen Tuberkelknötchens allein nicht vollkommen ausschlaggebend ist, sondern dass wir neben den anderen, uns zu Gebote stehenden Kriterien (Thierversuch, Bacillenbefund, Tuberkulin) auch den klinischen Verlauf und ganz besonders den Einfluss durch eine HgJk-Cur berücksichtigen müssen.

Für die bekannten typischen, klinischen Bilder der Tuberculose werden Verwechselungen ja kaum in Betracht kommen; für atypische und besonders in ihrer Aetiologie noch zu definirende Krankheiten aber ist eine Erfahrung, wie die hier mitgetheilte, jedenfalls sehr beachtenswerth.

Auch für diejenigen Leser, welche trotz unserer Beweisführung an der Diagnose „Tuberculose" wegen des histologischen Bildes festhalten wollten, würde die Bedeutung unserer Beobachtung nicht geringer sein. Denn sie

müsste ihnen zeigen, dass auf ihre Diagnose hin es unter Umständen einen schweren Fehler bedeuten würde, die gegen Tuberculose übliche chirurgische Therapie zu üben. Dieselbe hätte in diesem Falle in ausgedehnten Exstirpationen am Arm, einer retropharyngealen Operation und Exstirpationen am Auge bestanden, deren Umfang von dem Verlauf abhängig gewesen wäre. Glücklicher Weise ist durch die antispecifische Cur dies alles der Patientin erspart geblieben.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Axenfeld, gestatte ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit, die Durchsicht derselben, sowie ganz besonders noch für die liebenswürdige Anfertigung der Zeichnungen, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII—VIII, Fig. 1—2.

Photogramme: Sie zeigen die hochgradige ulceröse Erkrankung der Armhaut, sowie die Narben auf dem Sternum, der Mamma und dem Halse.

VIII, Fig. 1. Granulationsgewebe vom Arm, mit epitheloiden und Riesenzellen von zum Theil Langhans'schen Typus; die eine ist central verkäst.

Fig. 2. Typischer reticulirter Riesenzellentuberkel mit centraler Verkäsung, von Riesenzellen ausgehend. Schnitt durch den epibulbären Pseudotumor.

Ein Fall von Polypen des Thränensackes.

Von

Dr. Strzeminski
in Wilna.

Polypen im Thränensacke wurden sehr selten beobachtet; diese Thatsache wird gleichmässig in zwei der bedeutendsten Handbücher der Augenheilkunde von Schirmer (1) und v. Wecker (2) constatirt; in vielen Lehrbüchern wird das Vorkommen von Polypen im Thränensacke überhaupt nicht einmal erwähnt. Auch andere Neoplasmen des Sackes sind sehr selten.

Die Literatur weist sehr wenige Fälle von Thränensackpolypen auf und bietet, so viel ich weiss, nur eine histologische Untersuchung im Fall Hertel (10) dar.

Die erste, in der Literatur mitgetheilte Beobachtung stammt von Janin (3). Bei einem 25jährigen Mädchen war der Polyp des rechten Sackes in den Thränennasencanal eingedrungen, denselben bis zu Fingerdicke ausweitend, und hatte die rechte Nasenhälfte ausgefüllt. Janin musste eine ausgiebige Spaltung des Thränensackes vornehmen, um den Polypen zu entfernen.

Im Falle von Neiss (4) aus der Klinik von Walther litt eine 32jährige Frau seit vier Jahren an Nasen- und Thränensackkatarrh. Die Krankheit des Sackes verursachte öftere Rückfälle und rief eine Schwellung der Wange und des unteren Lides hervor. Es trat schliesslich eine bleibende Geschwulst des Sackes auf, aus welcher sich eine schleimige Flüssigkeit ausdrücken liess. In letzter Zeit konnte man mitten in dieser Geschwulst eine begrenzte, runde, bewegliche Härte von der Grösse

einer Haselnuss abtasten; der Sack liess sich nicht mehr leeren. Walther diagnosticirte einen Polypen, entfernte ihn und heilte im Laufe von drei Monaten die Stenose des Thränennasencanals mit Hilfe eines Haarseils. Der Polyp zeigte ungleiche Oberfläche und war reich an Blut.

Im Falle von Travers (5) stellte der Thränensack eine harte Geschwulst dar; nach Durchbruch der Sackwand und der anliegenden Haut präsentirte sich ein Geschwür, in welchem sich eine fungöse, „button-like" Masse vorfand. Diese Beschreibung erinnert viel mehr an eine Dacryocystitis phlegmonosa mit einer Fistel, als an einen Polypen.

Grillo (6) veröffentlichte einen Fall aus der Klinik von Blasius, wobei es sich um eine 56jährige Patientin handelte, bei der seit vier Jahren eine Geschwulst der Thränensackgegend bestand, aus welcher sich eine schleimige Flüssigkeit ausdrücken liess. Nach zwei Jahren erstreckte sich die Geschwulst über das untere Lid, erreichte Wallnussgrösse und bedeckte das Auge. Die Haut an diesen Stellen war blau verfärbt und zeigte eine Erweiterung der Venen. Nach Ausdrücken der Flüssigkeit blieb die Härte zurück, die beim Drucke nicht schwand. Blasius machte die Operation, welche feststellte, dass der Polyp zwischen dem Augapfel und der unteren Orbitalwand eingedrungen war. Darauf wurde die Thränensackwand mit einer Lösung von Argentum nitricum, um die Granulationen zu zerstören, cauterisirt. Der Polyp wog zwei Drachmen.

Obgleich Desmarres (7) behauptete, dass der Sackpolyp nicht selten ist, beobachtete er doch nur zehn Fälle; diese Anzahl ist gering bei seiner sehr bedeutenden und langjährigen Praxis. Er hat zwei Fälle beschrieben. Im ersten Falle handelte es sich um eine 50jährige Frau, die seit einem Jahre mit einer Thränensackgeschwulst behaftet war. Nach erfolgloser Sondirung entfernte er durch Operation einen Polypen von der Grösse einer kleinen Mandel und von sehr ungleicher Oberfläche. Ungeachtet der Scarpa'schen Dilatation des Thränennasencanals, wollte die Vernarbung der Wunde nicht eintreten, und so sah Desmarres sich gezwungen, den Sack durch Ferrum candens zu zerstören.

Im zweiten Falle, bei einer Frau, genügten die Entfernung des Polypen und Scarpa's Dilatation im Laufe von drei Monaten.

v. Graefe (8) hat zwei Fälle mitgetheilt. Im ersteren trat bei einem 10jährigen Mädchen unter den Erscheinungen einer Dacryocystitis eine Sackgeschwulst von der Grösse einer Haselnuss auf. Im zweiten Falle bestand bei einem 24jährigen

Manne, der an einer beiderseitigen Dacryocystitis und einer Strictur im unteren Theil des rechten Schlauches litt, ein erbsengrosser Polyp im rechten Thränensacke.

Beide Male liess sich aus dem Thränensack nur eine mässige Masse eitriger Flüssigkeit ausdrücken; es blieb aber eine resistente lipomartig anzufühlende Geschwulst zurück. v. Graefe entfernte die Polypen und verödete in beiden Fällen den Sack mit Ferrum candens.

Szokalski (9) hält, wie Demarres, das Vorkommen von Polypen nicht für selten, aber auch er kann sich, trotz seiner weitverbreiteten und langjährigen Praxis, nur einiger Fälle erinnern. Nähere Details theilt er nicht mit.

Neuerdings beobachtete Hertel (10) einen Fall von echtem Schleimhautpolypen der Thränensackwand.

Fälle von bösartigen Neoplasmen des Sackes haben Piccoli (11) (Carcinoma), Sgrosso (12) und Silvestri (13) (bei beiden Sarcoma) beschrieben.

Die geringe Anzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle von Thränensackpolypen setzt in Erstaunen im Vergleich zur Häufigkeit dieser Neoplasmen in der Nase, mit welcher der Sack sehr innig verbunden ist, weil er die Verlängerung jener bildet und mit derselben Schleimhaut bedeckt ist. Man könnte meinen, dass die Thränensackpolypen deshalb selten beschrieben werden, weil sie selten erkannt werden. Die Diagnose ist meistens nur nach einer ausgiebigen Spaltung des Sackes oder nach der Exstirpation desselben möglich; indessen wird diese letzte Operation nur neuerdings geübt und im Allgemeinen nicht oft angewandt. Um diese Frage zu erklären, habe ich Herrn Professor Fuchs, in dessen Klinik die Thränensackexstirpation oft vorgenommen wird, geschrieben, mit der Bitte mich zu benachrichtigen, wie oft ihm Polypen des Thränensackes begegnet sind und welchen histologischen Bau dieselben darstellen. Prof. Fuchs hat mir freundlichst geantwortet (den 13. Februar 1899), dass er sich nicht erinnern könne, makroskopisch auffällige Polypen im Thränensacke gesehen zu haben; mikroskopisch ist nur ein kleiner Theil der exstir-

pirten Säcke untersucht worden, und auch bei diesen hat man keinen eigentlichen Polypen gefunden. Diese Antwort beseitigte meinen Zweifel in Betreff der Seltenheit der Thränensackpolypen.

Noch seltener begegnet man Polypen in den Thränenröhrchen. Desmarres (14) beobachtete mehrere; einen, den er entfernte, beschreibt er etwas ausführlicher; er erwähnt auch den von Demours in seinem Handbuch mitgetheilten Fall und einen anderen, von Jobert in der „Gazette des hôpitaux“ beschriebenen. Später haben Graefe (8), Paul (15) und Parisotti (16) ihre Fälle veröffentlicht.

Mein Fall, der einzige, den ich in meiner 14 jährigen Praxis in Wilna beobachtet habe, ist folgender:

Anna G., 38 Jahre alt, giebt an, seit einem Jahre krank zu sein. Anfänglich bestand Thränenträufeln am rechten Auge; man machte ihr die Spaltung des unteren rechten Thränenröhrchens und führte lange Zeit Sonden ein. Das Thränenträufeln verging, aber es traten allmählich andere Erscheinungen, trotz der fortgesetzten Sondirung auf, wegen deren die Kranke am 10. Januar 1899 zu mir kam.

Es fand sich eine harte Geschwulst mit bedeutender Vorbuchtung der rechten Thränensackgegend und eine lange Zeit bestehende Fistel des Sackes. Durch starkes Pressen konnte man durch die Thränenpunkte und die Fistel Thränen und schleimig-eitriges Secret ausdrücken, wobei sowohl die Grösse wie die Härte der Geschwulst sich wenig veränderten. Die Nase bot keine Abweichung dar. Bei der Untersuchung konnte ich ganz frei eine dicke Sonde (Nr. 4) durchführen.

Auf Grund dieser Erscheinungen nahm ich eine bedeutende Ektasie des Sackes und Verdickung der Wände desselben an. Der Umstand, dass kein Thränenträufeln bestand und die dicke Sonde ohne Zwang hindurchging, schien ein Neoplasma im Sacke auszuschliessen.

Die unter diesen Umständen vorgeschlagene Exstirpation des Sackes wurde von mir am 18. Januar ausgeführt.

Nachdem die Kranke chloroformirt und die Sonde in den Thränenschlauch eingeführt war, wurde die äussere Commissur stark nach aussen und etwas aufwärts angezogen, um das innere Lidband unter der Haut deutlich hervortreten zu lassen, und

dann ein $3^1/_2$ cm langer, bogenförmiger, mit der Convexität nach der Nase gerichteter Schnitt geführt, der unter der Mitte des inneren Lidbandes begann, und $2^1/_2$ mm vom inneren Augenwinkel entfernt, von oben und innen nach unten und aussen gerichtet war. Der fühlbaren Härte entsprechend, machte ich diesen Schnitt ungefähr 1 cm länger als gewöhnlich im Glauben, dass die Exstirpation bei bedeutender Ektasie des Sackes nicht anders ausführbar sein würde. Nachdem der Hautschnitt gemacht war, zogen die Collegen die Wundränder mit Häkchen auseinander, darauf schnitt ich die Aponeurose des Kreismuskels mit den Bündeln des Lidbandes und gleich nachher die vordere Thränensackwand durch. Darauf erschien in der Wunde eine halbweiche, blutreiche, traubenförmige Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss, die mit einem Stiele an der hinteren Sackwand befestigt war und alle äusseren Anzeichen eines Polypen darbot. Nachdem ich die Geschwulst mit der Pincette durch die Wunde hindurchgezogen hatte, schnitt ich sie mit der Scheere dicht an der Wand ab und kratzte ihre Anhaftungsstelle mit dem scharfen Löffel ab. Der Stiel war ziemlich dick, er maass im Durchmesser ungefähr 3 mm. Da die Thränensackschleimhaut keine besonderen Veränderungen darbot, gab ich mein Vorhaben der Exstirpation des Sackes auf.

In die Wunde wurde ein Jodoformgazetampon eingeführt, darüber mehrere Schichten Watte, um die ganze Grube auszufüllen, und ein Druckverband gelegt. Der Tampon und der Verband wurden alle Tage gewechselt.

Sogleich nach der Operation schwanden die in der Thränensackgegend vorhandene Erhabenheit und Härte, die, wie es sich erwies, nicht von den Veränderungen der Thränensackwände, sondern bloss von der Anwesenheit des Polypen abhingen. Die Wunde heilte gut und die Fistel verschwand bald. Die Patientin, am 21. Januar aus dem Hospital entlassen, kam seitdem täglich zum Verbandwechsel. Es blieb zunächst noch eine kleine Oeffnung, die nach ungefähr einer Woche vollkommen vernarbt war.

Die von Dr. Gortein vorgenommene histologische Untersuchung des Polypen zeigte die Structur eines Fibroma cavernosum s. teleangiectodes.

Wie ich oben erwähnt habe, ging eine dicke Sonde trotz des Vorhandenseins des Polypen durch den Sack und

den Canal vollständig frei durch. Diese Erscheinung kann ich nur auf diese Weise erklären, dass ich das einzige Mal, wo ich die Sonde durchgeführt hatte (die Wiederholung hielt ich für zwecklos), zufällig mit ihr neben dem Polypen durchgedrungen war.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle, zusammen mit meinem, gestatten ein klinisches Bild des Thränensackpolypen aufzustellen. Im Allgemeinen unterscheiden sich die Erscheinungen wenig von den Symptonen des gewöhnlichen Thränensackkatarrhs oder der phlegmonösen Thränensackentzündung, was vollkommen verständlich ist, weil die Polypen immer von einem Sackkatarrh und oft von einem chronischen Nasenkatarrh begleitet sind. v. Wecker (2) ist der Meinung, dass die Polypen wahrscheinlich immer durch den Sackkatarrh hervorgerufen werden; in Folge dessen präsentiren sie sich als theilweise Wucherung der papillären Schicht der Schleimhaut. Dem Aeusseren nach sind sie den Nasenschleimhautpolypen ähnlich.

Anfänglich erscheint Thränenträufeln, welches die gewöhnlichen Complicationen von Seiten der Lider und des Augapfels hervorrufen kann. Der Thränensack erweitert sich nach Verhältniss der Vergrösserung des Polypen und erhebt die Haut, welche zuweilen gespannt, blau und glänzend aussieht. Dieser Zustand bedingt das Erscheinen der Geschwulst am inneren Augenwinkel, die, dem Aeusseren nach, sich von der bei Thränensackkatarrh, durch die Stockung der Flüssigkeit in Folge Verengerung des Thränennasencanals hervorgerufenen, nicht unterscheidet. Das Vorhandensein des Polypen zeichnet sich grösstentheils durch die Unmöglichkeit, den Sack beim Drucke vollkommen zu entleeren, aus. Aber diese Unmöglichkeit besteht auch bei Abwesenheit des Polypen, in Fällen von starker Schwellung der Schleimhaut beim Thränensackkatarrh, von Verdickung der Sackwände, in Folge von chronischer Sackentzündung oder von Vorhandensein einer Cyste vor der Sackwand,

wie Rodrigues, Hasner, Deval, Desmarres u. s. w., welche von v. Wecker (2) citirt worden sind, beobachteten. Dann wird der Zweifel durch Einführung der Sonde in den Sack entschieden, welche gewöhnlich Vorhandensein oder Abwesenheit des Polypen bestimmen kann.

Der den Polypen enthaltende Thränensack präsentirt sich grösstentheils, als eine resistente, lipomartig anzufühlende Geschwulst. Zuweilen bildet der Polyp eine begrenzte Härte, umgeben von einer weicheren Geschwulst, die durch Stockung von Flüssigkeit und durch Verdickung der Wände hervorgerufen wird. In meinem Falle war der Sack hart, gewiss in Folge der Auftreibung desselben durch einen entsprechend grossen Polypen.

In einem Falle von Szokalski (9) blutete es jedesmal bei Einführung der Sonde durch die Thränenröhrchen.

Wie beim gewöhnlichen Sackkatarrhe, kann auch bei Polypen die Entzündung eitrig werden, sich auf das umgebende Unterhautbindegewebe und die Haut erstrecken, und Phlegmone und Fistel des Sackes hervorrufen.

Der Thränensackpolyp stellt eine rundliche, rothe, bewegliche, halbweiche Masse von der Grösse einer Erbse, bis zu der einer Walnuss dar. Er sitzt gewöhnlich mit einem Stiele an der Schleimhaut fest, der grösstentheils schmal ist, aber zuweilen eine Dicke von 3 mm erreicht; der Stiel sitzt häufiger der hinteren Wand an.

Manchmal findet man mehrere Polypen in demselben Sacke.

Der Thränensackpolyp kann sich wie in den Fällen von Janin und Grillo über die Sackgegend hinaus erstrecken.

Das weibliche Geschlecht wird viel häufiger von dieser Erkrankung befallen, als das männliche, was für alle Thränenschlaucherkrankungen gilt. Die Kranken waren im Alter von 10 bis 50 Jahren. Der Polyp tritt häufiger

im rechten Sacke als im linken auf, während bei anderen Affectionen des Schlauches die linke Seite häufiger ergriffen wird.

Die Behandlung ist nur operativ. Der Schnitt muss entsprechend lang geführt und zuweilen während der Operation verlängert werden, um den Sack für Entfernung des Polypen genügend weit zu öffnen. Nach der Eröffnung nimmt der Sack gar nicht oder wenig ab, es tritt Flüssigkeit (Thränen, Schleim, Eiter) in geringer Menge aus und der Polyp erscheint in der Wunde.

Was die Frage betrifft, ob es möglich ist, sich mit der Entfernung des Polypen zu begnügen, oder ob man die Exstirpation des Sackes ausführen muss, so entscheidet in jedem Falle der Zustand der Sackschleimhaut und der umgebenden Gewebe. Bei bedeutenden Veränderungen derselben muss man den Sack exstirpiren, anderenfalls ihn unberührt lassen.

Wenn Verengerung des Thränennasencanals und Sackkatarrh nach der Entfernung des Polypen fortdauern, wendet man die gewöhnliche Behandlung (Sondirung, Ausspülung des Thränenchlauches) an.

Man sollte meinen, dass Sackpolypen in gleicher Weise, wie in der Nase, Recidive darbieten. Doch ist bis jetzt ein derartiges Vorkommniss nicht beschrieben worden. Beim Rückfalle muss man die Exstirpation des Sackes ausführen, um einen neuen zu vermeiden.

Literaturverzeichniss.

1) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilk. VII. S. 43. 1877.
2) v. Wecker et Landolt, Traité complet d'ophthalm. IV. p. 1099.
3) Janin, Mémoires et observations sur l'oeil. p. 299. Lyon 1772.
4) Neiss, De fistula et polypo sacci lacrymalis. Diss. Bonnae 1822. — Scriptores ophthalmologici minores ed. J. Radius. Lipsiae 1828. II. p. 139.
5) Travers, A synopsis of the deseases of the eye and their treatment. 2. ed. London 1821. 247.

6) Grillo, De polypis sacci lacrymalis et conjunctivae oculi. Diss. Halis 1834.
7) Desmarres, Traité de maladies des yeux. 2-me éd. Paris 1854. I. p. 339.
8) v. Graefe, Polypen des Thränenschlauches. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1854. I 1. S. 283.
9) Szokalski, Lehrbuch der Augenheilkunde (polnisch). Warschau 1869. I. p. 303.
10) Medicinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Jena (Section für Augenheilkunde). Sitzung am 10. Nov. 1898 (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 7. S. 44), v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. S. 49.
11) Piccoli, Annales d'Oculist. 1895. CXIV. p. 297. (Referat.)
12) Sgrosso, Annali di Ottalm. 1888. p. 367.
13) Silvestri, Annali di Ottalm. 1897. XXVI. fasc. 5.
14) Desmarres, Traité de maladies des yeux. 2-me éd. I. p. 292.
15) Paul, Journal d'Ophtalm. 1872. I. p. 24.
16) Parisotti, Bull. della Accademia medic. di Roma. 1898. fasc. I—III. — Recueil d'Ophtalm. 1898. p. 133.

Die Reaction der Pupille bei der Accommodation und der Convergenz und bei der Beleuchtung verschieden grosser Flächen der Retina mit einer constanten Lichtmenge.

Von

Dr. H. Vervoort,
Arzt aus Leiden.

Mit 5 Figuren im Text.

(Experimentelle Untersuchung aus dem Laboratorium des Herrn Prof. W. Koster Gzn.)

Seit den Untersuchungen von Donders und de Ruyter[1]) über den Zusammenhang der Reaction der Pupille mit der Accommodation und mit der Convergenz ist allgemein angenommen worden, dass die Contraction der Pupille beim Einstellen des Augenpaares für einen näher gelegenen Gegenstand sowohl von der ersteren, als auch von der letzteren abhängig sei. Durch die Experimente von Hering[2]) wurde dieses Ergebniss noch weiter gestützt, und wiewohl dann und wann die Versuche von E. H. Weber[3]) wieder als

[1]) De Ruyter, Dissertatio physiologico-medica de actione Atropae Belladonnae in iridem. Trajecti ad Rhenum. v. d. Weyer. 1853.

Ve Verslag v. h. Nederlandsch gasthuis v. ooglijders. 1864. p. 191: de werking der mydriatica en der myotica door F. C. Donders.

F. C. Donders, On the anomalies of accommodation and refraction of the eye. The New Sydenham Society. London 1864. p. 574. Onderzoekingen v. h. Phys. Lab. te Utrecht 1853/54. Dl. 20. p. 620.

[2]) E. Hering, Die Lehre vom binocularen Sehen. I. S. 134. Leipzig, W. Engelmann. 1868.

[3]) Programmata collecta cui inest E. H. Weberi, Annotationes anotomicae et physiologicae. Fasc. III: de motu iridis. Lipsiae 1851. p. 92.

ein Beweis dafür angeführt wurden, dass nur die Convergenz die Contraction der Pupillen bedinge, so konnte diese Meinung der von Donders an jenen Experimenten geübten Kritik nicht Stand halten.

Da ich ebenfalls keinen Anlass hatte, an der Richtigkeit der Angaben von Donders zu zweifeln, machte ich mich auf Vorschlag von Herrn Prof. Koster an die Aufgabe, nachzusehen, ob bei der Tabes dorsalis, bei der bekanntlich die Pupillen nicht mehr auf Lichtunterschiede reagiren, vielleicht auch die Reaction auf Accommodation oder auf Convergenz ausgefallen wäre. Die Untersuchungen hätten vielleicht für die Diagnose der Tabes dorsalis im Anfangsstadium wichtige Anhaltspunkte liefern können.

Für diese Untersuchungen liess ich ein Instrument anfertigen, welches später genauer beschrieben wird. Als ich mit demselben einige Vorversuche bei normalen Personen anstellte, konnte ich keine Spur von Reaction der Pupille bei der Accommodation allein wahrnehmen, während sie sehr deutlich war, wenn eine kleine Convergenzbewegung mit der Accommodation verbunden wurde.

Ich stellte deshalb eine Reihe von Versuchen über die Reaction der normalen Pupillen an, über welche ich im Folgenden berichten möchte.

Versuchseinrichtung. In der beigegebenen Fig. 1 ist der Apparat, den ich für meinen Zweck benutzt habe, abgebildet. Das Wesentliche der Einrichtung ist daraus klar ersichtlich, so dass ich nur noch Weniges hinzuzufügen brauche.

Entlang den beiden Stäben AA' und BB', welche sich in C kreuzen, werden zwei congruente Dreieckchen D und D' gleichzeitig bewegt durch eine gespaltene Querstange E, die auf einem Rohr FF', welches den Winkel der Stäbe AA' und BB' halbirt, durch einen Handgriff H verschieblich ist. Die kleinen Dreieckchen sind an kupfernen Hülsen befestigt, welche AA' und BB' umschliessen und mit einem Stift in dem Spalt von E stecken, in welchem sie also hin und her bewegt werden, wenn man den Griff H nach vorne oder nach hinten verschiebt.

Die zu untersuchende Person sitzt am kurzen Ende der

Stäbe und fixirt ihren Kopf in der Weise, dass ihre Augen genau über die Stäbe hinblicken.

Mittelst einer durch das Stativ gehenden Schraube mit einem Hebebaume *G*, und mittelst drei Nadeln, in *C*, *A'* und *B'* aufgestellt, sind wir im Stande die Stäbe so zu richten, dass die Distanz *AB* gleich der Basallinie für eine Convergenz nach dem Punkte *C* wird. Ein Schirm mit einer Oeffnung von 1 cm Breite, in einer kleinen Entfernung vor *C* aufgestellt, verhindert, dass das linke Auge das Dreieckchen auf dem Stabe *BB'*, das rechte Auge das auf *AA'* sieht.

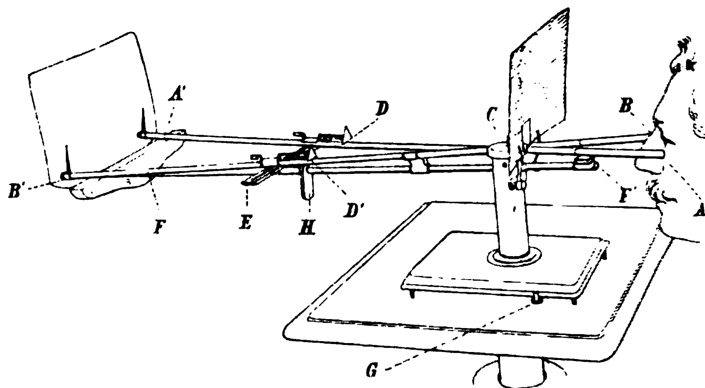


Fig. 1.

Wenn die beiden Dreieckchen so nahe wie möglich an *C* gestellt werden, und man nach *C* convergirt, wird man mit etwas Mühe ein Dreieck sehen, welches durch die einander deckenden Bilder der beiden Dreieckchen gebildet wird.

Unmöglich war es mir, die beiden Dreieckchen sich in *C* ganz decken zu lassen. — Ist die Accommodation nicht genügend eingestellt, so bleibt das Bild des scheinbaren Dreieckes diffus begrenzt; ändert sich mit der Erschlaffung der Accommodation die Convergenz, so sieht man zwei Dreieckchen, das linke dem rechten Auge angehörend und umgekehrt.

Um eine genaue Controle über die richtige Accommodation ausüben zu können, und um zu verhüten, dass das Bild von einem Auge ausgeschlossen wird, zeichnete ich in die Dreieckchen je zwei feine lothrechte Linien ein, in das eine (Fig. 2, *a*) die von der Grundlinie zur Spitze, und die von links unten nach rechts oben, in das zweite (Fig. 2, *b*) ebenfalls die auf der

Basis und die von rechts unten nach links oben; auf dem Scheinbilde wurden sie als drei einander in einem Punkte schneidende Linien gesehen.

Ueberdies befestigte ich auf jedem Dreieckchen an übereinstimmenden Stellen ein und dasselbe Wort in feinen Druckbuchstaben welche nur bei richtig eingestellter Accommodation zu lesen waren.

Um den Convergenzabstand ändern zu können, liess ich an den kurzen Enden der Stäbe zwei diese umschliessende Hülsen anbringen, durch deren Ausziehen ich im Stande war, den Convergenzpunkt von den Augen zu entfernen. So konnte ich den Abstand von dem Fixationspunkte bis zu meinen Augen von



Fig. 2.

16 cm bis 20 cm wechseln; für eine Basallinie von 64 mm und einen Convergenzabstand von 20 cm stellt dies einen Winkel von $18^{0}\,11'$ oder 5 doppelten Meterwinkeln dar und für einen Convergenzabstand von 16 cm einen Winkel von $22^{0}\,37'$ oder $6^{1}/_{4}$ doppelten Meterwinkeln.

Der nächstliegende Punkt, auf den die Dreieckchen gestellt werden konnten, lag 5 cm hinter *C*, und der grösste Abstand von *C* war 50 cm. Die Seite des aus weisser Pappe geschnittenen Dreiecks betrug 1 cm; die darauf angebrachten Lothe bestanden aus feinen Haaren oder feinen Tintenlinien.

Meine Versuche stellte ich folgendermaassen an:

Nachdem ich zuerst die Sehschärfe und die Accommodationsbreite bestimmt hatte, liess ich die zu untersuchende Person sich so hinter das Instrument setzen, dass sie mit dem Gesichte dem Fenster zugewandt war; ich selbst setzte mich neben sie, ohne dabei die Lichtintensität zu ändern.

Dann bat ich sie den Kopf so zu stellen, dass die Nadeln in *C* und *A'* mit dem linken Auge in einer Linie gesehen wurden und, indem sie unbeweglich sitzen blieb, liess ich mit dem rechten Auge sehen, ob jetzt auch *C* und *B'* in einer Linie lägen.

War dies nicht der Fall, so änderte ich den Winkel der Stäbe so lange, bis abwechselnd mit jedem Auge die correspondirenden Nadeln in einer Linie gesehen wurden: dann folgten die Stäbe der Richtung der Gesichtslinien für eine Convergenz nach dem Punkte *C*, der 20 cm von den Augen entfernt lag.

Darauf entfernte ich die Nadel aus *C* und stellte die Dreieckchen möglichst nahe an *C*, d. i. 25 cm von den Augen und liess die Person nach *C* convergiren.

Sie sah jetzt ein verschwommenes Dreieck, welches nach und nach deutlicher wurde und zum Schluss als ein scharf umschriebenes Dreieck mit den drei einander schneidenden senkrechten Linien und deutlich lesbaren Buchstaben hervortrat.

Entfernte ich jetzt allmählich die Dreieckchen von den Augen der Person, so gelang es ihr nach einiger Uebung diesen zu folgen bis in eine gewisse Entfernung, in der das Dreieck undeutlich wurde, obwohl es fortwährend einfach gesehen wurde.

Wenn ich jetzt schnell die Dreieckchen von dem äussersten Punkte, in dem das Dreieck noch deutlich zu sehen war, nach dem Anfangspunkte zurückschob und gleichzeitig mit dem unbewaffneten Auge die Pupille beoachtete, so konnte ich keine Aenderung in deren Grösse wahrnehmen, obwohl die Person während des Verschiebens das Dreieck fortwährend deutlich sah und dies eine gewisse Accommodationsanspannung erforderte [1]).

Ich wiederholte den Versuch bei einer Convergenz auf 16 cm mit demselben Erfolge.

Auch untersuchte ich, ob das Nähern und Entfernen der kleinen weissen Dreieckchen in dem Tageslichte einen Einfluss auf die Pupillenweite ausüben könnte.

---

[1]) Dass sehr kleine Aenderungen des Pupillendurchmessers mit dem unbewaffneten Auge deutlich zu beobachten sind, zeigte ich durch einige Versuche. Siehe S. 356.

Ich liess Jemand bei unveränderter Convergenz die in gewisser Enfernung aufgestellten Dreieckchen fixiren und liess ein drittes gleichgrosses Dreieckchen sich dem Auge abwechselnd annähern und entfernen, ohne dass dabei eine Pupillenreaction auftrat.

Jedenfalls müsste die Verschiebung der Dreieckchen während des Accommodirens eine Pupillencontraction erregen, und man wird dies also niemals gegen meine Versuche anführen können. Liess ich aber das eine Auge schliessen und mit dem zweiten abwechselnd den Kreuzungspunkt *C* und ein in gewisser Entfernung aufgestelltes Dreieckchen fixiren, so beobachtete ich dabei immer eine deutliche Aenderung der Pupillenweite.

Von den 53 Personen, welche ich zu untersuchen im Stande war, gelang der Versuch bei 36 genau; elf konnten die Bilder der Dreieckchen nicht vereinigen; bei fünf zeigte sich ein fortwährender Hippus; in einem Falle fehlte fast die ganze Convergenz, so dass er für meinen Zweck nicht zu verwenden war.

In der umstehenden Tabelle habe ich einige dieser Fälle zusammengefasst, bei welchen die Beobachtung leicht war und der Versuch schnell gelang. Zum besseren Verständniss führe ich kurz die Versuchseinrichtung des ersten Falles an:

D. 24 Jahre alt.

	OS	OD
Visus	$^6/_6$	$^6/_6$
Refraction	H $1^1/_4$ D	H $1^1/_4$ D
Accommodationsbreite	8 D	$8^1/_2$ D

Bei einer Convergenz auf 20 cm war der Untersuchte im Stande, seine Accommodation bis auf 65 cm zu erschlaffen.

Während er dann seine Accommodation von 65 cm bis auf 25 cm (d. i. $2^4/_9$ D) anspannte, blieb die Pupillenweite dieselbe; ebenso, wenn bei einer Convergenz auf 16 cm die Accommodation von 65 cm bis auf 21 cm (d. i $3^2/_9$ D) verschoben wurde.

Uebersicht der Fälle.

Name	Alter	Visus		Refraction		Accommodationsbreite		Bei Convergenz auf 20 cm				Bei Convergenz auf 16 cm				Bei gleichzeit. Convergenz u. Accommod.
		O S	O D	O S	O D	O S	O D	Accomm. von	auf	in Dioptr.	Pupillenreaction	Accomm. von	auf	in Dioptr.	Pupillenreaction	Pupillenreaction
	Jahr							cm	cm			cm	cm			
D.	24	$^6/_6$	$^6/_6$	H $1^1/_4$ D	H $1^1/_4$ D	8 D	$8^1/_2$ D	65	25	$2^4/_9$ D	keine	65	21	$3^3/_9$ D	keine	vorhanden
S.	27	$^6/_6$	$^6/_6$	E	H $^1/_2$ D	$9^1/_2$ D	$9^1/_2$ D	43	25	$1^2/_3$ D	keine	39	21	$2^1/_5$ D	keine	„
v. R.	28	$^6/_6$	$^6/_6$	H 1 D	H $1^1/_4$ D	$9^2/_3$ D	$11^1/_4$ D	49	25	2 D	keine	45	21	$2^5/_9$ D	keine	„
B.	25	$^6/_6$	$^6/_6$	E	E	10 D	$9^1/_2$ D	43	25	$1^2/_3$ D	keine	39	21	$2^1/_5$ D	keine	„
S.	25	$^6/_6$	$^6/_6$	H 1 D	H $1^1/_2$ D	12 D	12 D	60	25	$2^1/_3$ D	keine	57	21	3 D	keine	„
H.	23	$^6/_6$	$^6/_3$	E	E	$11^1/_2$ D	$11^1/_2$ D	41	25	$1^5/_9$ D	keine	32	21	$1^5/_8$ D	keine	„
C.	25	$^6/_6$	$^6/_6$	E	E	$10^1/_2$ D	10 D	41	25	$1^5/_9$ D	keine	37	21	2 D	keine	„
D.	23	$^6/_6$	$^6/_6$	E	E	12 D	12 D	55	25	$2^1/_6$ D	keine	46	21	$2^4/_7$ D	keine	„
R.	28	$^6/_6$	$^6/_6$	E	E	9 D	10 D	34	25	1 D	keine	30	21	$1^3/_7$ D	keine	„
R.	30	$^6/_6$	$^6/_6$	H $1^1/_4$ D	H 1 D	$10^1/_4$ D	$10^1/_4$ D	51	25	2 D	keine	47	21	$2^5/_8$ D	keine	„
T.	26	$^6/_6$	$^6/_{12}$ f.	E	As $^1/_2$ a. vert.	$5^1/_2$ D	5 D	41	25	$1^5/_9$ D	keine	$37^1/_2$	21	$2^1/_{10}$ D	keine	„
K.	26	$^6/_6$	$^6/_6$	E	E	10 D	9 D	42	25	$1^5/_8$ D	keine	38	21	$2^1/_8$ D	keine	„
P. D.	26	$^6/_6$	$^6/_6$	E	E	$9^1/_2$ D	$9^1/_2$ D	45	25	$1^7/_9$ D	keine	37	21	2 D	keine	„
B.	26	$^6/_6$	$^6/_6$	H $^1/_2$ D	H $^3/_4$ D	$11^1/_2$ D	$11^1/_2$ D	55	25	$2^1/_6$ D	keine	51	21	$2^4/_5$ D	keine	„
K. B.	24	$^6/_6$	$^6/_6$	H 1 D As 1,25 a. 15° nas.	H 1 D As 0,25 a. 15° nas.	$12^1/_2$ D	$12^1/_2$ D	45	25	$1^7/_9$ D	keine	41	21	$2^1/_3$ D	keine	„

Dagegen trat eine deutliche Pupillenreaction ein, wenn beim Schliessen des rechten Auges abwechselnd das Dreieckchen auf dem Stabe AA' und die in C gestellte Nadel fixirt wurden.

Diese Fälle zeigen also, dass in Bezug auf den negativen Theil der Accommodationsbreite keine Aenderung des Pupillendurchmessers beim Anstrengen der Accommodation ohne Aenderung des Convergenzwinkels auftritt.

Zur Controle meiner Beobachtung in Bezug auf den positiven Theil der Accommodationsbreite drehte ich die Einrichtung meines Instrumentes um, so dass eine am längsten Theile der Stäbe sitzende Person durch zwei Spalten in einem, unweit ihrer Augen aufgestellten Schirme nach C convergiren konnte, während die Dreieckchen zwischen C und ihren Augen verschoben wurden. Wenn ich selbst auf 53 cm convergirte und aufgefordert wurde, meine Accommodation von 38 cm bis auf 25 cm anzuspannen (d. i. eine Accommodationsaufwendung von $1^5/_8$ D), so konnte man bei mir keine Pupillenreaction wahrnehmen; ebenso wenig beim Convergiren auf 58 cm und einer Accommodationsanspannung von 40 bis auf 27 cm (d. i. von $1^2/_9$ D).

Bei einer zweiten Person mit normalem Visus und normaler Refraction trat beim Convergiren auf 57 cm und beim Accommodiren von 45 bis auf 27 cm (d. i. $1^1/_2$ D) keine Pupillenreaction ein.

Aus diesen Versuchen glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass es keine Association zwischen der Pupillenreaction und der Accommodationsanstrengung allein giebt.

Ich möchte weiter noch besonders darauf hinweisen, dass bei meiner Versuchsanordnung die Aenderung der Accommodation unter beständiger Controle stattfindet, indem der Beobachter fortwährend dieselbe Figur scharf sehen muss. Dadurch wird vermieden, dass die untersuchte Person auf einmal willkürlich ihre Accommodation

ändern muss, was bei derartigen Versuchen leicht wechselnde Resultate verursachen kann, indem zwischen den beiden Einstellungen vielleicht während eines Augenblickes ganz unregelmässige kleine Augenbewegungen ausgeführt werden.

Weiter findet das Accommodiren ohne jegliche Anstrengung statt, und man kann ohne besondere Uebung den Versuch ausführen, im Gegensatz zu der Versuchseinrichtung von Donders und de Ruyter und auch der von Hering. Ich komme darauf später noch zurück; meines Erachtens ist es gewiss, dass diese besondere psychische Anstrengung das Resultat des Versuches beeinflussen kann, und vor Allem scheint es mir unmöglich, dabei kleine Convergenzbewegungen vollkommen sicher auszuschliessen.

Weiter zeigten die Versuche, dass die Reaction der Pupille auf Convergenz eine ausserordentlich empfindliche war.

Stellte ich in 40 cm Entfernung vor dem rechten Auge eine Stecknadel auf, und 11 cm dahinter eine zweite, so, dass die beiden Köpfe in einer horizontalen Visirlinie standen, wobei also das Auge abwechselnd jeden Kopf fixiren konnte, ohne dass dabei eine wahrnehmbare Dislocation des Auges eintrat, so nahm ich, wenn die zweite Stecknadel nach einander auf 11, 5, 4, 3, 2, $1\frac{1}{2}$ cm gebracht wurde, beim abwechselnden Fixiren der beiden Köpfe immer eine deutliche Pupillenreaction wahr. Das Licht fiel hierbei von rechts ein; der Beobachter achtete darauf keine Lichtdifferenzen zu verursachen.

Den Unterschied des Convergenzwinkels bei einer Basallinie von 68 mm berechnete ich in folgender Weise:

(Siehe Fig. 3) D S = 68 mm *A* der erste, *B* der zweite Stecknadelkopf; D A = 40 cm, A B = 1,5 cm dann ist:

$$\text{tg } DAS = {}^{68}/_{400}; \ \log \text{tg } DAS = \log 68 - \log 400$$
$$= 1{,}83251 - 2{,}60206 = 9{,}23045 - 10$$

und $\angle DAS = 9^0\, 38'\, 53''$,

weiter ist:

$$\text{tg DB S} = {}^{68}/_{415}$$

$$\log.\text{tg DBS} = \log.68 - \log.415 =$$
$$1{,}83251 - 2{,}61805 = 9{,}21446 - 10$$

und $\angle \text{DB S} = 9^0\,18'\,20''$

woraus folgt:

$$\angle \text{DA S} - \angle \text{DB S} = 0^0\,20'\,33''$$
$$= {}^1/_{11} \text{ Meterwinkel.}$$

Bei einer zweiten Person (Basallinie 69,5 mm) betrug der kleinste Abstand der beiden Stecknadeln, wobei eine Pupillenreaction wahrzunehmen war, 2 cm und die Winkeldifferenz

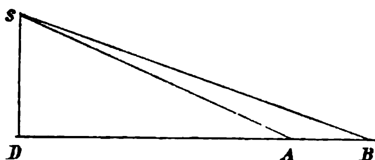


Fig. 8.

$$\angle \text{DA S} - \angle \text{DB S} = 9^0\,51'\,24'' - 9^0\,23'\,45''$$
$$= 0^0\,27'\,39'' = \frac{1}{8{,}4} \text{ Meterwinkel.}$$

Bei mir selbst (Basallinie 62 mm) war der kleinste Abstand der Stecknadeln $1\,{}^1/_2$ cm und die Winkeldifferenz betrug

$$8^0\,48'\,39'' - 8^0\,29'\,49'' = 0^0\,18'\,50'' = {}^1/_{11} \text{ Meterwinkel.}$$

Wenn man den Kopf so stellte, dass die Augen symmetrisch convergiren mussten, so trat dieselbe Pupillenreaction ein.

Die oben angeführten Versuche zeigen also, dass bei einer beträchtlichen Accommodationsanspannung die Grösse der Pupille sich nicht ändert; dass aber sofort eine Verkleinerung eintritt, wenn man eine sehr kleine Convergenzbewegung bis zu ${}^1/_{11}$ D zusammen mit einer minimalen Accommodation ausführen lässt.

Ich schliesse daraus, dass beim Einstellen des Augenpaares die Pupille nicht auf die Accommodation, sondern nur auf die Convergenz reagirt.

Bei der beschriebenen Anordnung der Versuche ist die Reactionsfähigkeit der Pupille die günstigste, welche wir erhalten können; die Weite der Pupille ist eine mittelgrosse und dabei fallen, wie wir nachher sehen werden, Unterschiede der Contraction der Pupille am leichtesten auf, da bei zu grossem Durchmesser die relative Veränderung

kleiner ist, während bei zu enger Pupille die Spannung des Irisgewebes zu gross ist, um die relativ bedeutende Contraction der Iris zur Geltung kommen zu lassen.

Die Beleuchtung der Retina, besonders der centralen Parthieen, ist eine geringere, indem der schwarze Schirm sich auf den centralen Theilen abbildet. Dadurch, dass die Untersuchungsperson mit dem Auge dem Fenster zugewandt sitzt, ist die Iris gut beleuchtet, und es fällt leicht, Grössenunterschiede der Pupille zu beobachten.

Bei den früher über diesen Gegenstand angestellten Versuchen hat man ebenfalls mit dem unbewaffneten Auge die Pupillenänderung beobachtet.

Anfänglich ist man bei diesen Untersuchungen geneigt zu glauben, dass mittelst Pupillometern oder mit Hilfe der Photographie bessere Resultate zu erzielen wären; wenn man aber verschiedene Methoden versucht hat, zeigt es sich bald, dass die jetzt üblichen Methoden der Pupillometrie für unseren Zweck weniger zuverlässige Resultate geben, als die directe Beobachtung der Pupille.

Die Methode der photographischen Aufnahme hat gewiss den Vortheil, dass man einen bleibenden Beweis erhält, aber die Versuchseinrichtung muss eine besonders feine sein, um Gewissheit zu haben, dass sich keine Fehler einschleichen. Da ich über derartige Apparate nicht verfügen konnte, habe ich diese Methode nicht versucht.

Um beurtheilen zu können, inwieweit ein negatives Resultat bei der Beobachtung der Pupille auch wirklich bedeutet, dass keine Reaction stattgefunden hat, habe ich noch die folgenden Versuche angestellt:

Erstens nahm ich eine Serie schwarzer Scheiben, von 20 bis 50 mm Diameter, mit einem Unterschiede von 1 mm in dem Durchmesser aufsteigend, und brachte sie auf einem hellblauen Hintergrund an.

Stellte ich jetzt eine Person in 3 m Entfernung von zwei neben einander gesetzten Scheiben, so waren deren

Netzhautbilder ebenso gross, wie die von Pupillen mittlerer Weite in einer Entfernung von 3 dm betrachtet. Fragte ich sie jetzt, welche der Scheiben die grössere war, so verfehlte sie niemals mir die richtige Scheibe zu zeigen. Ich wiederholte diesen Versuch mit verschiedenen Personen und erhielt immer dasselbe Resultat.

Ein Unterschied von 1 mm bei einem Durchmesser von 50 mm bedeutet, dass unser Auge noch sehr empfindlich ist für eine Differenz von $^1/_{50}$ des Längenmaasses der Pupille, wenn wir aus einer Entfernung von ungefähr 3 dm beobachten.

Für eine Pupille von 5 mm bedeutet dies, dass ein Unterschied von $^1/_{10}$ mm Diameter oder $^1/_{20}$ mm Radius noch genau bestimmt werden kann.

Ich habe keine Versuche angestellt über den Einfluss der Beobachtungsentfernung auf die Feinheit unseres Urtheils, aber ein auffallender Unterschied wird da innerhalb nicht zu weiter Grenzen gewiss nicht bestehen.

Dies ist auch selbstverständlich, weil die absoluten Grössenunterschiede wohl wachsen, wenn die Netzhautbilder grösser werden. Dabei müssen aber die mehr peripheren Netzhautparthieen, welche weniger empfindlich sind, verwendet werden; werden dagegen die Bilder kleiner, so wird der absolute Unterschied bald zu klein in Bezug auf den Bau der Retina.

Bei den genannten Versuchen war das Beurtheilen für die von mir gewählte Serie niemals zweifelhaft. Weil aber die zwei Bilder niemals zur selben Zeit auf dieselbe Stelle der Retina fielen, und es nicht unwahrscheinlich war, dass die Empfindlichkeit unseres Urtheils noch grösser sein würde, wenn wir sofort auf derselben Stelle der Retina die Verkleinerung oder Vergrösserung wahrnehmen könnten, stellte ich noch den folgenden Versuch an:

An ein Irisdiaphragma befestigte ich einen $2^1/_2$ dm langen Zeiger, welcher entlang einem Gradbogen die em-

pirisch bestimmte Weite der Oeffnung bis in Zehnteln von Millimetern genau anzeigte.

Liess ich jetzt Jemand in 33 cm Entfernung diese Oeffnung fixiren, hinter welche ich ein Stück schwarzer Pappe gelegt hatte, damit sie so viel wie möglich der Pupille ähnelte, so konnte ich, wenn ich den Zeiger hin und her bewegte, erkennen, welche Durchmesserunterschiede der Oeffnung noch wahrnehmbar waren. Mittels eines Schirmes wurden die Bewegungen des Zeigers dem Beobachter verdeckt.

Bei derartigen Versuchen wird, ebenso wie bei der Beurtheilung der Aenderung der Pupillenweite ohne gleichzeitige Vergleichung mit einer Serie Scheibchen, die Geschwindigkeit des Eintretens der Aenderung gewiss einen Einfluss auf die Feinheit unseres Urtheils ausüben.

Man kann die Zeit, welche eine Pupillencontraction von 5 bis auf 4 mm (d. i. von $2\frac{1}{2}$ bis auf 2 mm Radius) bedarf, auf $\frac{1}{2}$ Secunde schätzen.

Ich gab Acht, bei meinen Versuchen mit dem Irisdiaphragma die Bewegungen des Zeigers dermaassen auszuführen, dass in einer Secunde keine Verkleinerung grösser als 1 mm auftrat.

Es zeigte sich:

Erstens, dass kleine Unterschiede bei enger Oeffnung leichter wahrzunehmen waren als bei weiter Oeffnung, was mit dem vorhererwähnten über die geringere Empfindlichkeit der mehr peripheren Netzhautparthieen völlig übereinstimmt, da überdies bei einer kleineren Oeffnung diese Unterschiede in Bezug auf die totale Weite der Oeffnung relativ viel grösser sind, als bei einer weiten Oeffnung.

Zweitens zeigte sich, dass Uebung einen grossen Einfluss besass, da die Wahrnehmung durch Ungeübte viel weniger pünktlich war als die durch Geübte. Während Ungeübte Grössenänderungen von $\frac{2}{10}$ oder $\frac{3}{10}$ mm Diameter bei einer totalen Weite von 3 mm Diameter wahr-

nehmen konnten und einige Male auch Unterschiede von $^{1}/_{10}$ mm constatirten, gelang es mir jedesmal Unterschiede von $^{1}/_{10}$ mm und selbst kleinere anzugeben.

Bei grösserer Oeffnung (von 17 mm Diameter) war für Ungeübte der wahrnehmbare Unterschied $^{3}/_{10}$ und $^{5}/_{10}$ mm, während ich selbst im Stande war, Verengerungen von $^{3}/_{20}$ und $^{1}/_{10}$ mm anzugeben.

Bei meinen Versuchen über den Einfluss der Accommodation auf die Pupillenweite war die Beobachtung dadurch noch erleichtert, dass ich nur zu entscheiden hatte: hat sich die Pupille verengt, oder ist sie dieselbe geblieben? Die Richtung, in welcher die Aenderung auftreten konnte, war also bekannt.

Die Versuche, welche ich noch mit dem Diaphragma hierüber anstellte, zeigten mir, dass die meisten Personen Durchmesserunterschiede von $^{1}/_{10}$ mm leicht erkennen konnten.

Kritischer Ueberblick über die Literatur mit einigen Experimenten erläutert.

Nachdem schon im Jahre 1619 Ch. Scheiner[1]) die Thatsache erwähnt hatte, dass die Pupille beim abwechselnden Betrachten von weitentfernten und naheliegenden Gegenständen sich erweiterte und verengte, und Plateau[2]) 1835 sich mit Versuchen über die Accommodation und die Convergenz beschäftigt hatte, welche ihm aber keine einwandsfreien Resultate lieferten, stellte E. H. Weber[3]) 1851 Versuche an, bei denen er fand, dass die Pupille sich bei Accommodationsanstrengung ohne Aenderung der Convergenz nicht verengte, wohl aber, wenn die Gesichtslinien ohne Aenderung der Accommodation stärker convergirten. Bei

[1]) Ch. Scheiner, Oculus hoc est fundamentum opticum etc. Lib. I. pars 2. p. 31. Exp. III.

[2]) l'Institut. Journal général etc. Nr. 103. p. 139.

[3]) Loc. cit.

diesen Versuchen hatte er abwechselnd durch concave und convexe Gläser fixiren lassen.

Ihm trat Cramer[1]) entgegen, dessen Experimente Donders und de Ruyter[2]) sorgfältiger wiederholten. Beim beständigen Fixiren desselben Punktes änderten sie die Accommodation mit Hilfe von convexen und concaven Gläsern, indem sie darauf Acht gaben, dass immer durch die Centra der Gläser gesehen wurde, damit nicht beim Entfernen der Gläser eine Convergenzänderung eintrat, was Cramer unbeachtet gelassen hatte. Sie erhielten dasselbe Resultat wie Cramer, dass Aenderung der Accommodation auch ohne Zunahme der Convergenz eine Verengerung der Pupille mit sich bringt.

Zudem war Donders im Stande, bei ungeänderter Convergenz seine Accommodation abwechselnd mehr und weniger anzuspannen, und überzeugte sich dabei, dass, hauptsächlich beim Betrachten von entfernten Gegenständen, jede erhöhte Anstrengung der Accommodation mit einer Pupillencontraction zusammenging. Dieses letzte Experiment zog Donders dem mit den Gläsern vor, weil dabei einer Aenderung der Lichtintensität nicht völlig zu entgehen war.

Wenn er mit Hilfe von Prismen die Convergenz änderte, ohne den Grad der Accommodation zu wechseln, beobachtete er ebenfalls eine Pupillenreaction.

Donders' Kritik der Experimente von Weber und von Cramer ist insoweit berechtigt, als wirklich durch das Vorhalten von Gläsern allein schon eine Aenderung der Pupillenweite auftritt; man kann sich selbst bald davon überzeugen, wenn man eine Glasscheibe vor das Gesicht schiebt: die Pupillen erweitern sich dann merkbar.

Auch die Bewegungen der Hände in der Nähe der Augen, um die Gläser anzubringen oder zu entfernen,

---

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.

üben schon einen sichtbaren Einfluss aus. Weiter können auch die kleineren Convergenzänderungen, welche bei nicht genau centrirtem Sitz der Gläser eintreten müssen, gewiss einen merkbaren Einfluss haben, wie aus meinen Versuchen (auf Seite 356) hervorgeht.

Die Einflüsse der verschiedenen Factoren können sich gegenseitig aufheben oder addiren.

Gegen die Versuche von Donders, welche er selbst als die am meisten beweisenden annimmt, muss ich aber ebenfalls die grosse Empfindlichkeit der Pupille für Convergenzunterschiede anführen. Da er bei seinen Versuchen fortwährend denselben Punkt fixirt und willkürlich abwechselnd für entfernte und näherliegende Punkte accommodirt, erscheint der fixirte Punkt ihm in Zerstreuungskreisen. Es ist bei dieser ungewöhnten Anstrengung überhaupt unmöglich zu beurtheilen, ob sich nicht die Bilder, welche in jedem Auge entworfen werden, um eine Spur über einander schieben; und, wiewohl bei diesen Versuchen bis zu der totalen Accommodationsbreite accommodirt und entspannt werden kann, muss die mögliche Aenderung der Convergenz das Resultat als unsicher erscheinen lassen.

Im Jahr 1856 erwähnte A. von Graefe[1]) einen Fall von vollkommener Lähmung aller zwölf äusseren Augenmuskeln durch ein intracranielles Leiden mit Erhaltung der Accommodationsfähigkeit und der synergischen Pupillencontraction. Bei diesem Falle beobachtete er eine deutliche Aenderung des Pupillendurchmessers beim Wechseln des Accommodationszustandes. Da die Convergenz völlig unmöglich war, meinte er annehmen zu dürfen, dass ein directer Zusammenhang zwischen der Contraction des Musculus ciliaris und des Musculus sphincter iridis bestehe.

Meines Erachtens ermangelt dieser Fall jedes Beweises,

---

[1]) A. v. Graefe, Pathologisches zur Accommodationslehre. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. II. 2. S. 299.

weil die Contraction der Pupille nicht aus der Contraction des Musculus rectus internus oder aus dem Impuls zur Contraction erfolgt, sondern aus einem gleichzeitig abgegebenen Innervationsimpuls, dessen Leitung in diesem Falle, ebenso wie die der Accommodationsbewegung, erhalten war.

E. Hering[1]) nahm den Zusammenhang zwischen der Verengerung der Pupille und der Accommodationsanspannung an. Seinen Versuch beschrieb er folgendermaassen:

„Fixirt man seinen Kopf, bringt dicht vor jedem Auge einen kleinen feststehenden Schirm mit einem feinen Loche an, und stellt dann seine Gesichtslinien so ein, dass jede durch das Loch des Schirmes der betreffenden Seite hindurchgeht, so verschmelzen die Bilder der beiden Löcher zu einem einzigen. Sticht man nun durch den einen Schirm dicht oberhalb, durch den anderen dicht unterhalb des ersten Loches ein zweites feines Loch, so erhält man bei binocularer Verschmelzung der beiden ersten Löcher drei Bilder als drei kleine über einander liegende lichte Scheiben, von welchen die mittlere, die binocular gesehene ist, während die obere und die untere von je einem Auge gesehen werden. Man kann es nun leicht so einrichten, dass die obere und die untere Scheibe genau gleich gross erscheinen. Aendert man hierauf, ohne die Gesichtslinien zu verrücken, die Accommodation, so sieht man die obere und die untere Scheibe sich gleichzeitig und gleich stark abwechselnd verkleinern und vergrössern. Hierzu gehört freilich, dass man die nöthige Uebung darin habe die Accommodation bei gleichbleibender Augenstellung hinreichend zu ändern. Je nach der Stellung, die man den beiden kleinen Schirmen giebt, kann man den Versuch bei jeder beliebigen Augenstellung machen und sich überzeugen, dass unter allen Umständen beide Pupillen gleichzeitig und in gleichem Maasse grösser oder kleiner werden."

Auch bei Hering's Versuchen kann

1. beim Wechseln der Accommodation eine kleine Convergenzänderung die Pupillenreaction hervorgerufen haben,

---

[1]) Loc. cit.

2. bei der Accommodationsänderung allein schon eine deutliche Verkleinerung des entoptischen Pupillenbildes stattfinden.

Wenn wir mit Hilfe von Donders' reducirtem schematischem Auge den Unterschied des Durchmessers bestimmen, erhalten wir folgendes:

Sei (Fig. 4) AA' ein Schirm mit einer Oeffnung L, in den vorderen Brennpunkt des Auges gestellt, PP' der Pupillendurchmesser, dann ist bei völlig entspannter Accom-

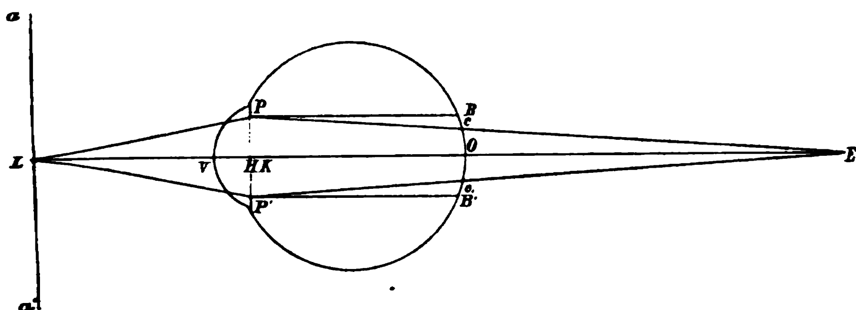


Fig. 4.

modation BB' der Zerstreuungskreis der von L ausgehenden Strahlen, welche durch die brechende Ebene parallel mit einander verlaufen.

Sei E der Vereinigungspunkt der von L ausgehenden Strahlen bei einer Accommodation von 5 Dioptrieen, dann ist:

$EV = 20$ cm und CC' der dabei gebildete Zerstreuungskreis. Aus der Gleichförmigkeit der

$$\Delta\Delta\, ECC' \text{ und } EPP'$$

folgt $$CC' : PP' = EO : EH$$

oder $$CC' : BB' = EO : EH.$$

Der Abstand der scheinbaren Pupillenebene (durch die Linse betrachtet) bis zu der brechenden Ebene in dem reducirten Auge macht nur 1,5 mm aus, wesshalb wir diesen Abstand vernachlässigen und $EH = EV$ stellen können. $EO = EV - VO$ wird also 180 mm und Gl. $CC' : BB' =$

180 : 200 oder $CC' = {}^9/_{10}\ BB'$. Stellen wir $BB' = 5$ mm, so wird $CC' = 4{,}5$ mm; eine Differenz also von 0,5 mm, welche im Netzhautbilde sehr deutlich hervortritt.[1])

Da Hering den Betrag der Verkleinerung nicht nennt, ist es nicht möglich durch Berechnung zu bestimmen, ob dadurch die ganze von ihm gesehene Verkleinerung zu erklären sei.

3. Können auch die excentrische Lage der Pupille, die excentrische Lage der Linse, oder eine nicht genau centrirte Stellung derselben, und ebenso der Winkel α (temporale Lage der Fovea) einen Einfluss auf die Lage der entoptischen Bilder der Pupille bei der Accommodation ausüben; davon müssen wieder Aenderungen des Convergenzwinkels die Folge sein. Diese Einflüsse können einander aber theilweise compensiren und sind wohl selten sehr beträchtlich.

Da zudem meiner Ansicht nach die beiden erstgenannten Faktoren den Unterschied zwischen den Befunden Hering's und den hier mitgetheilten völlig erklären, werde ich auf sie nicht weiter eingehen.

Die Versuche von le Conte[2]) können uns über die vorliegende Frage nichts lehren, da der Einfluss der Beschattung der Augen durch die Nase bei stärkerer Convergenz ganz ausser Acht gelassen ist.

Drouin's[3]) Versuche leiden an dem Mangel, dass

[1]) Bei dieser Berechnung haben wir die Vergrösserung des Linsenbildes der Pupille bei angespannter Accommodation und die dabei auftretende Verrückung des Bildes, welche nur einen kleinen Einfluss auf die Grösse des Netzhautbildes ausüben, nicht in Betracht gezogen.

[2]) J. le Conte, On some phenom. of binocular Vision. American Journal of Science and Arts. 1869. Ser. II. Vol. 47. p. 68—77.

[3]) Drouin, Note pour démontrer qu'il n'y a pas de rapport direct entre l'état de l'accommodation de l'oeil et le diamètre de la pupille. Gazette Médicale de Paris. No. 28. A°. 1876. p. 329. — id., De la pupille. Anatomie. Physiologie. Sémiologie. Thèse de Paris. de la Haye 1875.

vorausgesetzt wurde, dass der Einfluss der Convergenz auf die Grösse der Pupille sehr klein ist oder ganz fehlt; er glaubte daher über die Accommodationsanspannung experimentiren zu dürfen, indem er ein Auge geschlossen hielt. Da aber bei dieser Versuchsanordnung die Accommodation immer mit Convergenz verbunden ist, können wir auch diese Versuche unberücksichtigt lassen.

Zum Ueberflusse können wir hier noch folgendes Experiment mittheilen, das beweist, dass auch ohne jegliche Veränderung der Beleuchtung (Beschattung durch die Nase) oder der Accommodation, die Pupille auf Convergenz reagirt.

Das Haploskop von Hering wird im Dunkelzimmer aufgestellt und, indem über der Mitte der die beiden Drehpunkte der Arme verbindenden Linie eine constante elektrische Lichtquelle hingestellt wird, fixirt eine Person mit parallelen Gesichtslinien in den kleinen Spiegeln die Bilder von zwei auf 1 m Abstand von den Augen gestellten, congruenten Dreiecken, welche ihr den Eindruck erwecken, als stände ein einziges Dreieck gerade vor ihr.

Bei gleichzeitiger Annäherung der Arme, bei der also eine stärkere Convergenz erfordert wurde, ohne dass dabei die Beleuchtung oder die Accommodation sich änderte, trat eine deutliche Pupillencontraction auf.

Bei seinen Versuchen über die Mikropie und Makropie mit dem Haploskop meinte Koster[1]) die Resultate von Donders und de Ruyter bestätigen zu können, da nach seiner Beobachtung im Dunkelzimmer die Pupillen bei einer Person sich verengten, sowohl, wenn die Arme des Apparates einander genähert wurden (stärkere Convergenz), als auch wenn die Gegenstände auf den Armen den Augen näher geschoben wurden (stärkere Accommodation). Diese Wahrnehmung wurde nur so beiläufig publicirt.

---

[1]) W. Koster Gzn., Zur Kenntniss der Mikropie und Makropie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 2. S. 152. Jahrg. 1896.

Wie Herr Prof. Koster mir mündlich mittheilte, würde er nicht daran denken, das Resultat des Versuches den hier vorliegenden Versuchen gegenüber aufrecht zu erhalten, da auch damals der Einfluss einer etwaigen kleinen Convergenzbewegung ausser Acht gelassen wurde. Gerade dieser Einfluss kann aber, ebenso wie bei den Versuchen von Donders und von Hering, die scheinbare Reaction der Pupille auf die Accommodation erklären.

Um ganz sicher zu gehen, habe ich auch mit dem Haploskop Versuche angestellt: im Dunkelzimmmer bekam ich bei einer und derselben Person wechselnde Resultate, was ich dem Einflusse der wechselnden Beleuchtung im Dunkelzimmer zuschreiben zu müssen glaubte; bei Tageslicht ist das Arbeiten mit dem Instrumente noch schwieriger und Beleuchtungsunterschiede können auftreten; ich habe deshalb von weiteren Versuchen mit dem Apparate Abstand genommen, um so mehr, als es sich zeigte, dass ich beim Arbeiten mit meinem Apparat im Dunkelzimmer ebenfalls wechselnde Resultate erhielt.

Bei der Erwägung, welche Factoren beim Arbeiten mit dem Haploskop einen Einfluss auf die Grösse der Pupille ausüben könnten, erhob sich auch die Frage, ob ein hellbeleuchtetes, mässig grosses Dreieck, falls es in Zerstreuungskreisen gesehen würde, einen anderen Pupillendurchmesser herbeiführen könnte, als wenn es sich scharf auf der Retina abbildete; oder anders ausgedrückt: verursacht dieselbe Quantität Licht eine andere Pupillengrösse, je nachdem sie über einen grösseren oder einen kleineren Theil der Netzhaut vertheilt wird? In der Literatur habe ich über diesen Gegenstand keine Angabe finden können. Ich stellte also hierüber selbst einige Versuche an.

In bestimmter Entfernung von dem Auge wurde zuerst eine viereckige Fläche von gewisser Lichtstärke hingestellt und nachher eine vierfach grössere Fläche von

einer vierfach kleineren Lichtstärke. Es zeigte sich, dass die Pupillengrösse sich dabei nicht änderte.

Die Versuchsanordnung war folgende: (Fig. 5) zwei, einander theilweise deckende Stücke schwarzer Pappe wurden rechtwinklig ausgeschnitten, so dass die dadurch erhaltene Oeffnung ein Viereck bildete, welches willkürlich grösser oder kleiner gemacht werden konnte, wenn man die Schirme übereinander schob. Zwischen die Schirme wurde Seidenpapier gelegt, damit eine dahinter stehende Lichtquelle zerstreutes Licht durch die Oeffnung werfen sollte.

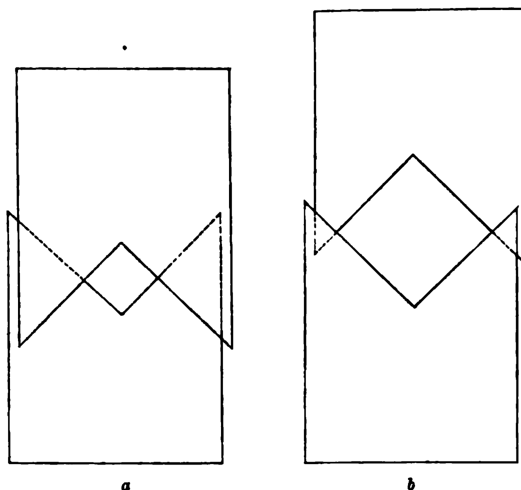


Fig. 5.

Eine Person wurde jetzt in einer Entfernung von 33 cm vor den Schirm gesetzt und aufgefordert, die Mitte der Oeffnung zu fixiren.

Die Seite des Vierecks war 2,5 cm lang, die Lichtquelle stand 25 cm hinter dem Schirme. Die Seite des Vierecks wurde jetzt vergrössert bis zu 5 cm und die Lichtquelle auf 50 cm zurückgestellt; die Quantität Licht, welche in das Auge fiel, wurde durch das erstere viermal grösser, durch das letztere viermal geringer, blieb also die-

selbe; nur vertheilte sie sich im zweiten Falle über eine viermal grössere Ebene. Die Pupille blieb dabei unverändert; mit Haab's Pupillometer verglichen, hatte sie einen Durchmesser von 4,5 mm.

Vergrösserte ich aber das Viereck viermal, indem ich die Lichtquelle auf derselben Stelle stehen liess, so wurde die totale Lichtquantität viermal grösser, und die Pupille verkleinerte sich bis auf 3 mm.

Bestimmte ich die Weite der Pupille, indem das Auge das kleinere, stärker beleuchtete Viereck fixirte, und wurde dann das Auge verdeckt, um, so bald das Nachbild verschwunden war, die Weite der Pupille beim Fixiren der viermal grösseren und viermal weniger beleuchteten Fläche zu messen, so war der Durchmesser auch jedesmal derselbe.

Bei einer zweiten Person erhielt ich dieselben Resultate.

Auch hieraus wurde also keine Erklärung für die wechselnden Resultate bei den Versuchen mit dem Haploskop im Dunkelzimmer gefunden.

Ich will noch erwähnen, dass diese Versuche nur innerhalb nicht zu weiter Grenzen richtig sein werden. Ueber sehr intensive und sehr schwache Beleuchtung und über den Effect von sehr grossen Aenderungen der Ausdehnung der beleuchteten Ebene, stellte ich keine Versuche an. Dies alles bedarf einer besonderen Untersuchung.

Zum Schlusse dieser Arbeit will ich noch kurz einige Beobachtungen aus der Literatur mittheilen, welche sich auf die Reaction der Pupille, auf Accommodation und Convergenz beider Tabes dorsalis beziehen.

Lyder Borthen[1]) stellte bei einem Falle einseitiger isolirter reflectorischer Pupillenstarre, aber mit normalem Visus und normaler Accommodation die folgenden Versuche an, um die Pupillarreaction bei der Convergenz und der Accommodation näher zu erörtern.

---

[1]) Lyder Borthen, Die topisch-diagnostischen Verhältnisse bei der einseitigen isolirten reflectorischen Pupillenstarre. Zehender's Klin. Monatsblätter. 1892. S. 127.

„Accommodation. 1. Indem der Patient auf eine Distanz von ungefähr 3 m gewöhnliche Sehproben betrachtete, setzte ich nach und nach stärkere Concavgläser für das erkrankte Auge (das andere war während dieses und des folgenden Versuches bedeckt). Es stellte sich jetzt heraus, dass bei dieser Anforderung an das Accommodationsvermögen gar keine Pupillenreaction eintrat.

2. Erst wenn ich kleinere Sehproben gerade aus vor das Auge gehalten an dasselbe näherte, trat allmählich, wohl aber träge, die Reaction ein; um so kräftiger, je näher sie an das Auge gehalten wurden.

Convergenz: Um bei diesen Versuchen die Convergenz möglichst unabhängig von der Accommodation zu machen, setzte ich

1. dem Patienten eine Brille + 1,0 auf und liess ihn einen Gegenstand in einer Entfernung von 1 m fixiren; dann hielt ich nach und nach stärkere Prismen (Basis nach aussen) dem Auge vor, bis eine Fusion nicht mehr möglich war. Es zeigte sich dann, dass in dieser Weise gar keine Convergenz-Reaction der Pupille folgte.

2. Erst wenn ich eine Brille mit + 10,0 dem Patienten aufgesetzt hatte, um eine Accommodationsanstrengung überflüssig zu machen, und dann ihn aufforderte, den immer näher und näher (bis zu 4 Zoll von den Augen) gebrachten Finger zu fixiren, trat allmählich mit der steigernden Convergenz eine zunehmende Contraction der Pupille ein.“

Lyder Borthen giebt aber an, auf diese Ergebnisse wenig Gewicht zu legen, weil er bei späteren Controlversuchen an gesunden Augen dieselben Verhältnisse gefunden hat.

Ohne die Richtigkeit von Lyder Borthen's Beobachtung beanstanden zu wollen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass bei seinem ersten Versuche durch das Verschliessen des einen Auges, die Convergenzänderung durchaus nicht ausgeschlossen wurde, da die Pupillenreaction, welche auftrat, sobald er Sehproben an das Auge näherte, die Folge einer, mit der Accommodationsanstrengung zusammengehenden Convergenzänderung war.

Bei den Versuchen mit den Prismen traten verschiedene Complicationen auf, weil beim Fixiren eines Gegenstandes

auf 1 m Abstand durch ein positives Glas von 1 D die Accommodation völlig aufgehoben war und dabei die Gesichtslinien nicht nach einem Punkte auf 1 m Abstand convergirten, sondern nach einem mehr entfernten Punkte.

Wenn jetzt bei verschlossenem rechtem Auge ein Prisma vor das linke gehalten wurde, war der Effect nicht eine stärkere Convergenz in der Medianlinie, sondern eine seitliche Wendung der Gesichtslinien, als würde ein Gegenstand über eine gewisse Strecke in der Richtung eines Cirkelbogens, dessen Mittelpunkt der Bulbus war, verschoben.

Die grosse Entfernung des scheinbaren Fixationsgegenstandes erlaubt uns die hierbei auftretende sehr kleine Aenderung des Convergenzwinkels zu vernachlässigen [1]), und die Convergenz als unverändert zu betrachten, indem überdies die Brechung durch das Prisma gewiss nicht eine sehr grosse gewesen sein wird, weil sonst das Sehen durch den Rand des Brillenglases einen störenden Einfluss ausgeübt hätte.

Auf diese Weise glaube ich mir das Factum erklären zu dürfen, dass Lyder Borthen keine Pupillenreaction eintreten sah. Die Annahme, dass beim Vorsetzen einer Brille mit einem positiven Glase von 10 D vor dem einen Auge (das andere wurde auch während dieses Versuches verdeckt) die Accommodation ungeändert bleibt, scheint mir nicht zulässig zu sein. Gerade durch die Unmöglichkeit, einen Gegenstand, der mehr als 10 cm von dem Auge entfernt war, scharf zu sehen, fehlte jeder Reiz, um bei einer

---

[1]) Ist die Entfernung des Fixationsgegenstandes von dem Auge eine geringe, so tritt eine ziemlich grosse Aenderung des Convergenzwinkels ein, welcher immer kleiner wird, je grösser die seitliche Drehung der Gesichtslinien wird.

Siehe W. Koster Gzn., Die Accommodation und die Convergenz bei seitlicher Blickrichtung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. Jahrg. 1896. S. 140.

Ueber die hierbei auftretende Pupillenreaction stellte ich keine Versuche an; sie wird aber wohl vorhanden sein.

zunehmenden Convergenzanstrengung die Accommodation ungeändert zu erhalten; innerhalb dieses Abstandes wurde eine gewisse Accommodationsanstrengung bedingt.

Seggel[1]) prüfte nach dem Vorgange von Lyder Borthen die rein accommodative Pupillenreaction in einem derartigen Falle und beobachtete eine ganz deutliche Pupillenverengerung beim Vorhalten von negativen Gläsern; nicht aber, wenn er den Versuch mit den schwachen Prismen wiederholte, Ergebnisse, die aus den obigen Gründen leicht zu erklären sind.

Bei Personen mit normalen Augen erhob er denselben Befund; wenn er aber stärkere Prismen benutzte, trat eine deutliche Pupillenreaction auf, welche sich durch die stärkere seitliche Drehung der Gesichtslinien erklären lässt.

Bei diesen Versuchen muss aber die Aenderung der Lichtintensität einen störenden Einfluss ausgeübt haben, sowohl die, welche beim Vorhalten der Gläser auftrat, als auch die, welche die Folge der Beschattung durch den Nasenrücken u. s. w. war.

Guillery[2]) beobachtete bei einen Patienten, der im Anfangsstadium der Tabes dorsalis mit linksseitiger Abducenslähmung, Anisocorie, normalem Visus rechts, aber sehr schlechtem Visus links, und mit Fehlen der reflectorischen und consensuellen Pupillenreaction zu ihm kam, Folgendes:

„Die Pupillenreaction auf Licht war in keiner Weise, auch nicht durch starke Contraste hervorzurufen, dagegen reagirten sie prompt auf Convergenz, und zwar auch auf Convergenz mit Ausschluss der Accommodation (durch Vorhalten von Convexgläsern), dagegen nicht auf Accommodation ohne Veränderung des Convergenzwinkels.“

---

[1]) Seggel, Ein Fall einseitiger reflectorischer Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. Jahrg. XXXI. 1895. S. 63.

[2]) Guillery, Ueber die topische Diagnostik der Pupillenerscheinungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche medic. Wochenschr. 1892. Nr. XXIV. S. 1183.

In welcher Weise er diese Versuche anstellte, erwähnt er nicht, aber seine Resultate stimmen genau mit den meinigen überein.

Die Ansicht Guillery's, dass das Fehlen der Reaction beim Aendern der Accommodation auf die Presbyopie zurück zu führen wäre, theile ich nicht, wenn auch ein Zusammenhang zwischen Accommodationsanspannung und Pupillenreaction bestände; der Impuls zur Aenderung der Accommodation bleibt bestehen, wenn auch die Linse nicht mehr im Stande ist, ihre Form zu ändern.

Weil aber das binoculare Sehen durch die schlechte Sehschärfe des linken Auges und die Abducenslähmung erheblich geschädigt war, glaube ich den Experimenten Guillery's keinen Werth beilegen zu dürfen, ebenso wenig wie den von Lyder Borthen und Seggel, welche auf fehlerhafter Basis angestellt wurden.

Wenn ich die Ergebnisse dieser Versuche jetzt kurz zusammen fasse, habe ich folgende Resultate zu verzeichnen:

1. Die Pupillenreaction, welche beim abwechselnden Fixiren von enfernteren und näheren Gegenständen eintritt, associirt sich nur der Convergenz und nicht der Accommodation.

2. Bei den meisten, über diesen Gegenstand angestellten Versuchen, welche den Zusammenhang der Pupillenreaction mit der Accommodation hervorhoben, ist der Fehler darin zu suchen, dass eine Aenderung der Convergenz nicht völlig ausgeschlossen wurde.

3. Die Lichtreaction der Pupille ist nur von der totalen Quantität des Lichtes, welche in das Auge dringt, abhängig, mag diese über eine grössere oder kleinere Parthie der Retina vertheilt werden.

4. Ein Unterschied von $^1/_9$ mm (d. i. von $^1/_{18}$ mm Radius) zwischen den Durchmessern zweier Pupillen kann noch genau beobachtet werden.

5. Eine Aenderung des Pupillendiameters von $^1/_{10}$ mm (d. i. von $^1/_{20}$ mm Radius) wird noch leicht gesehen.

Ein weiterer (III.) Fall von Akromegalie und Untersuchungen über den Stoffwechsel bei dieser Krankheit.

Von

Dr. E. Praun und Dr. Fr. Pröscher
in Darmstadt.

Hierzu Taf. IX, Fig. 1—5.

Im vergangenen Jahre hatte Dr. Praun Gelegenheit, zwei Fälle von Akromegalie der ophthalmologischen Gesellschaft vorzustellen. Wir fügen nun noch einen neuen Fall hinzu, der im Laufe dieses Jahres zur Beobachtung kam. Da über den Stoffwechsel bei Akromegalie sehr wenig bekannt ist, so stellten wir mit dem ersten Falle, dessen Krankengeschichte in dem 28. Jahresbericht der ophthalmologischen[1]) Gesellschaft eingehend mitgetheilt ist, und mit dem neuen dritten Falle Stoffwechseluntersuchungen an.

Zunächst theilen wir die Krankengeschichte des dritten Falles mit.

Fräulein B., 35 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, Mutter gestorben, Vater lebt noch. Bruder hat sich im Delirium tremens erhängt. Nervenleiden sind in der Familie unbekannt. Die Menses stellten sich mit dem 15. Jahre ein, mit dem 20. Jahre verloren sich dieselben. Im 22. Lebensjahre war Patientin sehr chlorotisch und wurde daraufhin behandelt. Ein Jahr später bemerkte dieselbe, dass sie an Körperumfang zunahm. Röcke,

---

[1]) Frau G. (II. Fall) ist im März dieses Jahres an Diabetes mit 5% Zucker gestorben.

Handschuhe etc., wurden ihr zu eng. Sogleich stellten sich auch heftige Kopfschmerzen ein, die trotz medicamentöser und hygienischer Behandlung nicht weichen wollten. 1887 bestand vorübergehend Galactorrhoe. 1890 gebrauchte Patientin Salzbäder, worauf die Kopfschmerzen etwas nachliessen und die Menses sich vorübergehend wieder einstellten. Während der nächsten Jahre fand eine stetige Wachsthumszunahme statt; ferner beobachtete Patientin ein Anschwellen der Schilddrüse. 1893 erkrankte Fräulein B. an einer rechtsseitigen Pleuritis, die ohne weitere Folgen überstanden wurde. Ende 1898 wurde Patientin an einem Atherom in der Gesässgegend durch Herrn Dr. Kolb hier operirt, der uns den Fall zur weiteren Untersuchung gütigst überliess. Patientin bemerkte seit 1888 vorübergehendes Flimmern und besonders Abends Abnahme der Sehschärfe in die Ferne.

Status praesens (Allgemeinbefund): Patientin ist 1,78 cm gross und kräftig gebaut. Die Hautfarbe normal, Haut stark verdickt, Gesicht etwas geröthet. Die Kopfmaasse sind beträchtlich vergrössert. Der Unterkiefer springt etwas hervor, die Jochbogen weniger. Nase verlängert und verbreitert. Nasenlöcher weit, Lippen dick und wulstig, Ohren ziemlich stark vergrössert. Hals durch die Struma im Umfang bedeutend verdickt. Rechter und linker Lappen der Thyreoidea circa faustgross. Zähne grösstentheils gut erhalten; nicht verdickt. Zahnreihen passen gut aufeinander, Zunge etwas vergrössert, zeigt keine fribrillären Zuckungen. Kehlkopf wenig vergrössert. Brustbein, Rippen, Becken, Arm- und Beinknochen verlängert und verbreitert. Muskeln des Stammes kräftig entwickelt. Hände und Füsse auffallend vergrössert, sowohl die Weichtheile als die Knochen. Finger bedeutend verdickt. Epiphysen nicht wesentlich verdickt. Lunge und Herz normal. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herztöne rein, Leber und Milz nicht vergrössert. Uterus infantil, hühnereigross. Urin enthält Eiweiss und Zucker. Urinmenge nicht vermehrt. Geruch, Geschmack und Gehör normal. Sensibilität überall erhalten. Patellarreflex vorhanden, nicht gesteigert. Sensorium klar. Patientin klagt über heftige Kopfschmerzen, die sich zur Zeit, wo die Menses sich einstellen sollten, zur grössten Heftigkeit steigern.

Augenbefund: Das rechte Auge weicht beim Blick geradeaus etwas von der Gesichtslinie nach aussen ab. Die äusseren Theile sind normal. Die Pupille reagirt indirect und direct prompt. Die Sehschärfe beträgt rechts $^5/_{15}$, links $^5/_{10}$. Das Gesichtsfeld ist beiderseits für Weiss und Farben, besonders für Roth con-

centrisch eingeschränkt, am stärksten nach oben (circa 20 %). Mehrere Monate hindurch fehlten die beiden oberen Gesichtshälften ganz. Die Sehnervenscheiden sind beiderseits temporalwärts und nach unten etwas abgeblasst, besonders rechts; die Gefässe sind normal. Weitere Veränderungen fehlen.

Stoffwechseluntersuchungen: Bei dem soeben beschriebenen Fall, der mit Diabetes complicirt war, führten wir einige quantitative Analysen des Harnes aus. Im ersten Fall, der zuckerfrei war, bestimmten wir auch noch die N-Ein- und Ausgaben.

Im eben beschriebenen dritten Falle beträgt die Gesammtmenge des Urins im Durchschnitt von fünf Tagen 1296 cbcm, specifisches Gewicht 1,041. Reaction schwach sauer. Urin flockig, leicht getrübt, von strohgelber Farbe und obstartigem Geruch. Eiweissgehalt im Durchschnitt von vier Analysen 0,0822 %, Zucker 1—4 %. Der 24stündige Harn enthält 1,0377 g Harnsäure, 2,77 g Phosphorsäure, 0,522 g Magnesiumphosphat, 0,2963 g Kalk, 6,974 g Chlor, 8,14 g Natron, 3,20 g Kali, 2,343 g Ammoniak und 0,0190 g Aceton. Gesammtstickstoff nach Kjeldahl 12,94 g. Die gefundenen Werthe für Harnsäure, Phosphorsäure, Magnesiumphosphat, Kalk, Chlor, Natron und Kali schwanken innerhalb normaler Grenzen. Die erhöhte Ammoniakausscheidung ist auf Rechnung der Diabetes zu setzen.

Im Fall I. wurden N-Ein- und Ausgabe bestimmt. Urin enthielt Spuren von Eiweiss, die nicht quantitativ bestimmbar waren. Trotz gleichmässiger täglicher Darreichung von Eiweiss und den nöthigen Quantitäten Fett- und Kohlenhydrate konnte kein N-Gleichgewicht erreicht werden. Während siebentägiger Versuchsdauer wurden 123,22 g N gereicht und 102,67 g N in Harn und Koth ausgeschieden. Es bleibt somit ein N-Deficit von 20,55 g = 2,93 g pro die.

Ferner wurde der Harn auf Pepton untersucht und zwar mit negativem Erfolg. Im ersten Fall wurde der Urin mit Ferrocyankalium eiweissfrei gemacht, das überschüssige Ferrocyankalium mit essigsaurem Kupferoxyd und das überschüssige Kupferoxyd mit Schwefelwasserstoff entfernt. Das Filtrat wurde mit Salzsäure angesäuert, mit Posphorwolframsäure gefällt und der Niederschlag mit Barythydrat zersetzt. Das Filtrat gab keine Biuretreaction.

Untersuchung des Blutes: Zahl der rothen Blutkörperchen 4,600000, Zahl der weissen Blutkörpchen 9500, specifisches Gewicht 1,057, Trockenrückstand 22,87.

Grössere Mengen Bluts konnten wir zur Untersuchung nicht erlangen, um genauere Studien damit anzustellen. Interessant wäre es das Blut auf einen eventuellen Jodgehalt zu untersuchen, vielleicht gelingt es uns noch später Untersuchungen darüber anzustellen.

Aus vorstehender Untersuchung ergiebt sich, dass in unserem Falle die N-Ausscheidung vermindert ist, der übrige Stoffwechsel aber innerhalb normaler Grenzen bleibt. Weitere Untersuchungen werden feststellen müssen, ob die N-Ausscheidung in allen Fällen von Akromegalie vermindert ist.

Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, deren Vornahme wir der Güte des Herrn Dr. Lossen hier verdanken, zeigt Zunahme aller Kopfmaasse, bedeutende Verdickung der Kopfschwarte und Vergrösserung des Unterkiefers. An Hand und Fuss sind die Weichtheile besonders im Metacarpus und Metatarsus verbreitert. Die Epiphysen der Metacarpal und Metatarsalknochen sind vergrössert. Die Handwurzelknochen sind weiter auseinander gerückt. Die Metaphysen des Fusses sind dünn und atrophisch.

Gewichte und Maasse.

Körpergewicht 162 Pfund, Grösse 178 cm, Länge zw. ausgestr. Armen 178,5, Kopfumfang über der Glabella 59,5, Glabella bis Occiput 20, Nasenwurzel bis Scheitelhöhe 15, Nasenwurzel bis Spina occip. ext. 19, Unterkieferwinkel bis Scheitel 24, Kinn bis Scheitel 27, Schläfe bis Schläfe 16, Abstand des Tuber pariet. 14, Abstand des Proc. mast. 15, Nasenwurzel bis Haaransatz 7, Nasenwurzel bis Kinn 14, oberer Orbitalrand bis unterer Kinnrand 15, Breite zwischen den Jochbogen 14, Oberkieferhöhe 6, Breite zwischen den Unterkieferästen 12, Breite zwischen dem Unterkieferwinkel 21, Unterkiefergelenk bis Kinn 14, Kieferwinkel 9, unterer Orbitalrand bis Unterkieferrand 11, vorderer Rand des Tragus bis Nasenflügel 11, Abstand der äusseren Augenwinkel 12, Abstand der inneren Augenwinkel 3, Lidspaltenlänge 3,5, Nasenlänge 6,5, Breite der Nase am Naseneingang 3, Durchmesser der Nasenlöcher 0,8, Ohrlänge 7,5, Mundbreite 5, Zungenbreite 4, Halsumfang 45, Schulterbreite 14, Clavicula-

länge 17,5, Vorderarmlänge 30, Handlänge 21, Oberarmumfang 30, Vorderarmumfang oben und unten 27,5, Handwinkelumfang 21, Handgelenkbreite 13, Handgelenkumfang 20,5, Mittelhandbreite ohne Daumen 14, Mittelhandumfang ohne Daumen 25,5, Daumenlänge 9, Zeigefingerlänge 11, Mittelfingerlänge 12,5, Ringfingerlänge 11, Kleinfingerlänge 10, Daumenumfang Grundphalanx 9, Daumenumfang Endphalanx 8,5, Zeigefingerumfang Grundphalanx 9, Zeigefingerumfang Endphalanx 8,5, Mittelfingerumfang Grundphalanx 9, Mittelfingerumfang Endphalanx 8,5, Ringfingerumfang Grundphalanx 8, Ringfingerumfang Endphalanx 7, Kleinfingerumfang Grundphalanx 8, Kleinfingerumfang Endphalanx 6,5, Nagelbreite je nach den Fingern 2,3—3, Durchmesser zwischen den Malleolen 6,5, Breite der Patella 7, Fusslänge 28,5, Breite an den Zehengelenken 14, Umfang an der Spanne 36, Länge der grossen Zehe 7, Umfang der grossen Zehe 11,5, die übrigen Zehen 6—7, Nagelbreite 3 cm.

— - — -

Ueber einen merkwürdigen Fall von Haarbildung unter der Conjunctiva des Oberlides.

Von

stud. med. Aurel Szili,

Demonstrator der Anatomie an der königl. ungar. Universität in Budapest.

Mit 1 Figur im Text.

Der Fall, welchen ich mittheilen möchte, stammt aus der Poliklinik meines Vaters, des Herrn Prof. Dr. A. Szili, der mir denselben zur Bearbeitung und Veröffentlichung gütigst überlassen hat, wofür ich ihm hiermit meinen Dank ausspreche. Die Beobachtung gehört wohl zu den grössten Seltenheiten. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur kein Analogon finden können und darf auch einen Beweis für die Seltenheit in dem Umstande sehen, dass unter den 76,400 Fällen, die seit dem Jahre 1884 bis zum heutigen Tage auf der Augenabtheilung meines Vaters zur Beobachtung gelangten, dieser Befund erst jetzt zum ersten Mal erhoben wurde.

Krankengeschichte: Josef B., Eisendreher, 18 Jahre alt, erschien am 13. April 1898 auf der Augenabtheilung mit der Klage über einen Fremdkörper am linken Auge.

An der Cornea war nichts zu finden, Auge mässig gereizt. Beim Umstülpen des Oberlides erkannte man in der Mitte des Tarsus einen kleinen grauschwarzen Fleck von der Grösse eines Mohnkornes, welcher genau so aussah, als ob hier unter der Conjunctiva ein Fremdkörper eingebettet wäre. Betastung mit dem Finger liess aber keine Erhabenheit nachweisen. Deshalb

wurde die Stelle mit einer Starnadel punktirt, wobei es auffiel, dass sie nach einigem Widerstande, dann aber plötzlich, wie in einen vorhandenen Hohlraum eindrang. Zuerst wurde etwas weissliche, talgartige Substanz herausbefördert, dann brachte die Nadel einen dunkeln, zusammengeballten Körper an einem dünnen Faden hervor. Dieser Körper war etwa hirsekorngross. Nachdem er auf einem Leinenfleckchen vom anhaftenden Blut getrocknet, und mit der Nadel ein wenig hin- und hergewälzt worden war, entknäulte sich derselbe, so dass man schon mit freiem Auge, noch besser aber mit der Loupe, wahrnehmen konnte, dass er aus einem sehr dichten Büschel spiralisch eingerollter feinster Haare bestand. Hier sei nebenbei bemerkt, dass wahrscheinlich eines dieser Härchen, infolge von Usur der sie abschliessenden Wand, durchgebrochen war und den gegenwärtigen Reizzustand des Auges veranlasst hatte.

In Glycerin eingelegt, konnte man unter dem Mikroskop auch die feinere Structur der Wollhaare beobachten. Die Marksubstanz fehlt überall. Die Härchen sind ungleich schwach pigmentirt, an manchen Stellen ganz hell. Einige zeichnen sich durch etwas stärkere Färbung aus, andere sind an ihrem Anfang licht, werden später dunkelblond, und verlieren ihr Pigment gegen das Ende wieder vollständig.

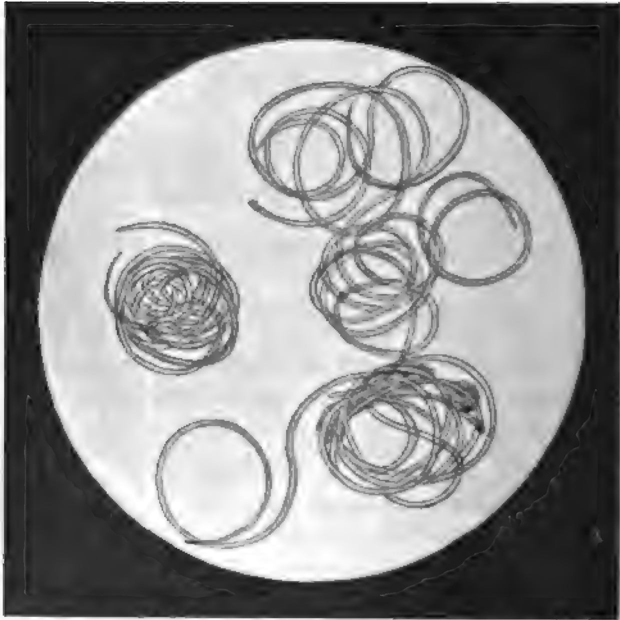
Die beigefügte Zeichnung (Seite 382) giebt möglichst getreu die Anordnung der Härchen in dem mikroskopischen Präparate wieder (50-fache Vergrösserung Zeiss AA, 2). Die Härchen laufen spitz aus und haben an ihrem dickeren Ende einen gezackten Rand. Der eine Knäul ist halbwegs entwirrt und besteht aus etwa sechs Härchen; der andere dürfte auch aus mehreren Haaren zusammengefügt sein, doch kann man ihre Zahl nicht bestimmen. Kein einziges derselben besitzt einen Balg, sämmtliche befanden sich daher schon in abgestossenem Zustande. Ihre Dicke beträgt an verschiedenen Stellen zwischen 38—57 μ; die Länge der einzelnen Haare ist sehr verschieden, das kürzeste, welches ich genauer messen konnte, hat eine Länge von etwa 7 mm, die meisten jedoch viel länger, darunter solche von 3—4 cm[1]).

Wenn ich mich auch schon von vornherein ganz entschieden der Annahme zuneigte, dass wir es hier mit einer teratologischen Bildung zu thun haben, als Folge eines zur

---

[1]) Das betreffende mikroskopische Präparat wurde am 22. Nov. 1899 in der physiologischen Gesellschaft demonstrirt.

Haarbildung befähigten, im embryonalen Zustande versprengten Keimes, so durfte ich doch nicht gänzlich das Vorkommen der Haarbildung in Hohlräumen ausser Acht lassen, deren Zustandekommen einen postembryonalen pathologischen Process voraussetzen.



Es ist bekannt, dass bei atrophischen Processen behaarter Hautstellen in Folge Verschliessung der Ausgangsöffnung der Haarbälge durch wuchernde Epithelschuppen, Cysten, sogenannte Atherome, entstehen können, welche bei fortgesetzter Lanugobildung eine grosse Zahl von Härchen beherbergen. Eine schöne Abbildung dieses Befundes befindet sich in Ziegler's Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie S. 408. Das betreffende Präparat stammt aus einer Kopfhaut mit Atrophie der Haarbälge und Talgdrüsen. Die kleine Cyste daselbst enthält ebenfalls völlig

freie, d. h. abgestossene, wenn auch viel kürzere Härchen, wie in unserem Falle. Allein an eine solche Art der Entstehung könnte man wohl an irgend einem Ort der äusseren Lidhaut denken, aber nicht unmittelbar unter der Conjunctiva tarsi, 5 mm weit vom Lidrande entfernt.

Da ich eine andere Art des postembryonalen pathologischen Zustandekommens nicht annehmen kann, glaube ich, die Teratologie zur Erklärung heranziehen zu müssen. Es giebt eine Art der Teratome, die sogenannten Dermoide, welche ebenfalls Haare enthalten können, deren Entstehung in die Zeit des intrauterinen Lebens verlegt, und durch Verbindungen zwischen der Oberfläche des Embryo, und der Innenwand des Amnion erklärt wird. Die Art, wie in unserem Falle der embryonale Keim zwischen die Conjunctiva und das Augenlid gelangt sein könnte, würde nach der von Ammon gegebenen Darstellung der Entwickelung der Augenlider nicht schwer erklärt werden können.

Wir finden in seinem Werk über Entwicklung des Auges[1]) Angaben über das Augenlid von Embryonen der verschiedensten Schwangerschaftsperioden. Nach dem genannten Forscher hat ein Foetus im dritten Monat eine halb klaffende Lidspalte. Die Lidbindehaut ist im Begriffe sich vom Bulbus auf die Augenlider hinüber zu schlagen, geht jedoch noch nicht bis zum Augenlidrand herab. Das obere Augenlid wird bogenartig ausgeschweift und hat einen eingesäumten Rand, der nach aussen gekehrt ist; Cilien sind noch nicht sichtbar. Die Ränder der Augenlider hängen nirgends am Auge fest.

v. Ammon schreibt an einer anderen Stelle[2]): „Diese Conjunctiva oculo-palpebralis ist im dritten Monate des Foetuslebens morphologisch ziemlich fertig. Sie liegt fest auf dem Bulbus, und schlägt sich oben und unten dann gegen das Augenlid um, ist aber mit der inneren Fläche des Augenlides anfangs nicht verwachsen. Erst später, wenn die Augenlider sich berührt haben, und wenn die Bildung des Tarsus und der Meibom'schen Drüsen beginnen, tritt eine festere Verbindung mit

---

[1]) Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Berlin, 1858, S. 158, 159.

[2]) Loc. cit. S. 162.

der hinteren Fläche der Augenlider bis zu den Rändern hin ein, und damit dann auch ein Verwachsen derselben unter sich, unmittelbar über der Commissur der Augenlider."

Zu dieser Zeit könnte also irgend ein fremdartiger embryonaler Keim, in unserem Falle ein versprengter Epithelkeim, unter die Conjunctiva gelangt sein und sich dort eventuell weiter entwickelt haben. Scheinbar ist es auch nicht ganz belanglos, dass die erste Anlage der Wollhaare, und das Vorhandensein der Augenlidspalte ungefähr in dieselbe Zeit fällt.

Auch stünde die Annahme einer Keimverschleppung in der Literatur nicht vereinzelt da, denn schon Krükow[1]) hat das Vorhandensein von Flimmerepithel in einer Cyste innerhalb eines angeborenen Staphyloma corneae beobachtet, welches er auf das Hineingelangen des betreffenden Keimes in das Bulbusinnere durch ein während des Foetallebens perforirtes Hornhautgeschwür zurückführte. Er stellte sich vor, dass die Flimmerzellen aus den Respirationswegen stammten, und durch die Amnionflüssigkeit in den Conjunctivalsack gelangt seien.

Allein diese Erklärung ist nicht aufrechtzuerhalten, da gerade diese v. Ammon'sche Darstellung der Entwickelung der Augenlider und der Conjunctiva, von späteren Forschern widerlegt worden ist.

Manz[2]), Kölliker[3]) und andere sprechen sich gegen die gesonderte Entwickelung der Conjunctiva, und deren späteres Verwachsen mit der inneren Fläche der Augenlider aus. Nach Manz ist die Conjunctiva immer vorhanden, wenn auch anfangs und eine Zeit hindurch nur

[1]) Zwei Fälle von angeborenem Hornhautstaphylom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXI. 2. S. 216.

[2]) Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges, Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, I. Aufl. 1874. Cap. V. S. 3.

[3]) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig. 1879. S. 696.

als eine kurze epitheliale Brücke zwischen Lid- und Cornealrand. Er sagt ganz ausdrücklich, dass es nicht richtig sei von einer nachträglichen Verwachsung der Conjunctiva mit der inneren Lidfläche zu sprechen, wie dies z. B. v. Ammon gethan hat. Nach Kölliker bestehen die Augenlider anfänglich aus gleichartigem Mesodermgewebe, mit einem Ektodermüberzuge. Die Anlage sondert sich allmählich in eine mittlere festere, und zwei oberflächliche lockere Schichten, von denen jene später den Musculus orbicularis palpebrarum, den Tarsus und die Meibom'schen Drüsen in sich erzeugt (wohl richtiger: die letzteren in sich aufnimmt), während die anderen zur Haut und Bindehaut sich gestalten.

Aehnliche Angaben finden wir auch in der Morphologie der Sinnesorgane von v. Mihalkovics[1]).

Diesen Thatsachen gegenüber kann von einer Einsprengung von aussen, in dem früher angegebenen Sinne, keine Rede mehr sein. Wie könnten sich nun dennoch an diesem ungewohnten Ort Härchen entwickelt haben?

Jede Haarbildung setzt eine epitheliale Grundlage voraus. Würde in unserem Falle das Epithel der Conjunctiva hierzu gedient haben, dann wäre der Vorgang nur so zu begreifen, dass in Folge einer im embryonalen Zustande eingetretenen Einstülpung und nachträglichen Abschnürung ein Epithelkeim unter die Mucosa versprengt und dort durch Metamorphose seiner Zellen, sogenannte Epithelmetaplasie, zur Haarbildung fähig geworden wäre. Dass solche Einstülpungen thatsächlich vorkommen und zu Cystenbildung führen, ist in neuester Zeit durch interessante anatomische Befunde von Wintersteiner[2]) nachgewiesen. Allerdings zeigt dort das eingeschlossene Epithel ganz andere

[1]) A központi idegrendszer ès az érzékszervek morfológiája. Budapest, 1892. S. 406.

[2]) Ueber Cysten und Concremente in der Lidbindehaut und Uebergangsfalte. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 2. S. 329.

Metamorphosen, als die, welche in unserem Falle vorausgesetzt werden müssen.

Demgegenüber bin ich sowohl auf Grundlage der örtlichen Merkmale des Befundes als auch vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus zur Annahme geneigt, dass die Haarbildung innerhalb eines, der hinteren Fläche des Augenlides zunächstliegenden, Acinus der Glandula Meibomii zu Stande gekommen ist.

Bekanntlich bildet sich die Meibom'sche Drüse, ganz so wie der Cilienbalg, aus dem Ektoderm, wo dasselbe noch den Charakter einer echten Epidermis an sich trägt. Nach Waldeyer[1]) führt der sehr weite Ausführungsgang noch eine lange Strecke weit eine gewöhnliche Epidermis mit allen Zellenschichten. Manz[2]) lässt die Drüse im sechsten Monat zuerst als solide Epidermissprossen sich entwickeln, in welchen jedoch ziemlich bald centrale Höhlungen auftreten.

Es kann somit wohl am fraglichen Ort ein zurückgebliebener, epidermoidaler Keim zur Entwickelung der Haare geführt haben. Und in diesem Sinne würde das hier in Rede stehende Object, als der Inhalt einer Dermatocyste, die allerdings an einem höchst ungewöhnlichen Ort zur Entwickelung gelangt ist, zu betrachten sein.

Ich halte vorläufig diese Erklärung für die beste; ein endgültiges Urtheil über die Entstehung wird aber erst zu fällen sein, wenn noch weitere derartige Fälle zur anatomischen Untersuchung gelangt sind.

---

[1]) Mikroskopische Anatomie, Lider und Conjunctiva, Graefe-Saemisch's Handbuch. I. Aufl. I. Bd. S. 237.

[2]) Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges, Graefe-Saemisch's Handbuch. I. Aufl. Cap. V. S. 56.

Ueber die dauernden Erfolge der Myopieoperation.

Von

Prof. A. v. Hippel
in Halle.

Nachdem die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit fast allgemein als berechtigt anerkannt und durch eine Reihe von Jahren geübt worden ist, halte ich es für höchst wünschenswerth, dass alle diejenigen, welche über ein grösseres Beobachtungsmaterial verfügen und ihre Patienten von Zeit zu Zeit immer wieder untersuchen können, sich über die durch die Operation erreichten dauerden Resultate öffentlich äussern. Nur auf Grund solcher Erfahrungen wird einerseits die über dass richtige Maass hinausgehende Anwendung des operativen Verfahrens in Schranken gehalten werden, andererseits aber auch die übertriebene Besorgniss vor den angeblichen Gefahren desselben schwinden, welche einzelne Fachgenossen noch immer hegen.

Auf dem diesjährigen internationalen Ophthalmologen-Congress in Utrecht habe ich meinen Standpunkt gegenüber der uns interessirenden Frage bereits dargelegt. Bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit war es aber unmöglich, dieselbe so eingehend zu behandeln, wie es im Hinblick auf ihre praktische Bedeutung wünschenswerth gewesen wäre.

Ich trage daher kein Bedenken, an dieser Stelle nochmals das Thema zur Sprache zu bringen und nicht nur über die Erfolge, sondern auch über die Misserfolge zu

berichten, welche ich im Laufe der Zeit zu verzeichnen hatte. Meine Erfahrungen erstrecken sich über einen Zeitraum von $6\frac{1}{2}$ Jahren und betreffen 188 Augen, bei welchen die Behandlung völlig zum Abschluss gelangt ist. 184 von ihnen sind unter meiner dauernden Controle geblieben und zum grössten Theil im Juni und Juli d. J. von mir nochmals genau untersucht worden; nur in vier Fällen, bei denen übrigens die Heilung in normaler Weise verlief, entzogen sich die Patienten der weiteren Beobachtung. Ich scheide diese daher von der Betrachtung aus.

Die wichtigste Frage, welche noch der Entscheidung harrt, betrifft die Häufigkeit des Vorkommens von Netzhautablösung in den operirten Augen. In einer vor Kurzem erschienenen Arbeit hat Fröhlich[1]) versucht auf Grund der bisher erfolgten Publicationen darüber ein Urtheil zu gewinnen, aber das erhaltene Resultat ist, wie er selbst hervorhebt, unsicher, denn einmal fehlen die Angaben darüber, wie lange nach der Operation die einzelnen Patienten beobachtet worden sind, sodann darf man es wohl als zweifellos betrachten, dass viele Operateure ihre Misserfolge nicht bekannt gegeben haben. Jede weitere Statistik, welche sich auf ein genau beobachtetes eigenes Material stützt, wird daher zur Klärung der Ansichten beitragen.

Nachstehende Tabelle giebt Aufschluss über die Zeit, welche seit Ausführung der Myopieoperation in den einzelnen Fällen verflossen ist:

5–6 Jahre	4–5 Jahre	3–4 Jahre	2–3 Jahre	1–2 Jahre	< 1 Jahr	Summa
14 Augen	30 Augen	27 Augen	28 Augen	57 Augen	28 Augen	184 Augen

An diesen 184 Augen constatirte ich 11 Mal[2]) Netzhautablösung, also in 6%. Ob für ihren Eintritt der ope-

[1]) Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 11 ff.

[2]) Zu den zehn Netzhautablösungen, welche ich in meinem Vortrage erwähnte, ist im August dieses Jahres noch ein Fall hinzu gekommen.

rative Eingriff oder die hochgradige Myopi · verantwortlich zu machen ist, lässt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen wir die Amotio für eine spontane halten, wenn sie erst längere Zeit nach der Operation entsteht und bei dieser weder eine Einheilung von Iris oder Kapsel in die Wunde, noch eine erheblichere Verletzung des Glaskörpers oder ein Vorfall desselben stattgefunden hat.

Um jedem Leser über meine elf unglücklich verlaufenen Fälle ein Urtheil zu ermöglichen, gebe ich über sie kurze Auszüge aus den Krankengeschichten:

1. Carl R., 10 Jahre alt. Links: M. = 18 D, beiderseits diffuse Atrophie des Pigmentepithels, Glaskörper klar, keine chorioiditischen Heerde, S beiderseits = 0,1.

25. IX. 1893. Discission links, schnelle reizlose Quellung, nach fünf Tagen lineare Extraction; wenig Reste, die sich spontan resorbiren, in der Pupille nur hintere Kapsel, keine Synechieen.

4. VI. 1894. H. 3 D S = 0,4, klare Pupille. 16. VII. 1895 Status idem.

12. VI. 1896. S = 0,3. 14. II. 1898. Zahlreiche grössere und feinere Glaskörpertrübungen, chorioiditische Heerde nicht sichtbar, S = 0,2.

2. III. 1898. Weit vorspringende Amotio unten-innen; in der Retina weisse Stränge, fleckweise dunkele Pigmentirung, zahlreiche chorioiditische Heerde in der Peripherie. Unter Verband und Rückenlage Wiederanlegung der Amotio. 29. III. 1898 mit S = 0,2 entlassen. 15. VIII. 99. Abermals ausgedehnte Amotio, die trotz zweimaliger Skleralpunction bis jetzt sich nicht wieder ganz angelegt hat. S = 0,1.

2. Carl R. (derselbe Patient) rechts M. 15 D. Nach reizloser Heilung des linken Auges am 20. X. 93 Discission rechts, gleichmässige Quellung. 27. X. 93 lineare Extraction, wenig Reste, die sich spontan resorbiren. Pupille weit, keine Synechieen, 14. XI. 93 Entlassung, im Pupillargebiet nur hintere Kapsel S = 0,4.

16. VII. 95. Dünne Cat. sec. mit klarem Spalt in der Mitte S > 0,3.

15. VI. 96. Cat. sec. erheblich dicker, Spalt geschlossen, S Finger in $1^1/_2$ m, daher Durchschneidung des Nachstaares mit breiter Nadel. Beim Zurückziehen derselben tritt ein feiner Glas-

körperfaden in die Hornhautwunde, der sofort mit spitzem Galvanocauter zerstört wird. Glatte Heilung. 21. VI. 95 Entlassung S < 0,5.

27. IX. 96. Patient bemerkt seit drei Tagen eine Trübung vor dem Auge. Grosse, dicke Flocke im unteren Theil des Glaskörpers (Blutung?). Klinische Behandlung empfohlen, Patient kam aber erst am 15. III. 97 mit fast totaler Amotio.

3. August W., 27 Jahre, wurde links im November 94 von Nagel-Tübingen operirt. 2 mm oberhalb des unteren Hornhautrandes eine strichförmige Narbe, in welcher der untere Pupillarrand sowie ein kleines Stück verdickter vorderer Kapsel eingeheilt sind. Pupille nach unten verzogen, aber klar; ophthalmoskopisch: Staph. post., zwischen Papille und Macula eine grössere Zahl chorioiditischer, zum Theil pigmentirter Heerde. M. = 1,5 D, S < 0,3. Patient kommt am 14. III. 95 in die Klinik zur Operation des rechten Auges. M. = 16 D, breiter temporaler Conus, nach aussen von ihm vier atrophische, chorioiditische Heerde. — Heilungsverlauf normal. 31. V. 95 M. = 1 D, S = 0,4. 28. III. 98. Patient hat vor 14 Tagen bei einer Prügelei einen Faustschlag auf das linke Auge bekommen und kann seitdem mit demselben nicht mehr sehen. Glaskörpertrübungen, Amotio nach unten-aussen. 2. II. 99 links fast totale Amotio. Rechts klare Pupille, S = 0,5.

4. Franz G., 12 Jahre, links M. = 14 D, breiter temporaler Conus, diffuse Atrophie des Pigmentepithels, keine chorioiditischen Heerde 11. V. 95 Discission, schnelle reizlose Quellung, 17. V. lineare Extraction, mässige Reste, die lebhaft quellen, daher 24. V. nochmals Punction, wobei in Folge starken Kneifens die hintere Kapsel an einer kleinen Stelle platzt. Kein Glaskörper in der Wunde. Normale Heilung, Pupille weit. Resorption der Reste schreitet sehr langsam fort, da sie grösstentheils zwischen der vorderen und hinteren Kapsel liegen, daher am 11. VII. 95 Durchschneidung der Cat. sec. mit breiter Nadel, klarer Spalt, reizlose Heilung. 26. VII. 95. H = 0,75 D S = 0,4. 17. X. 95. Unterhalb der Macula eine circa drei Papillendurchmesser grosse, flache Amotio. Unter Rückenlage und Verband legte sich dieselbe zunächst wieder an, die Besserung blieb aber nicht von Dauer. Das rechte Auge, welches zwei Monate nach dem linken operirt wurde, erfreut sich eines guten Sehvermögens. Letzte Untersuchung 26. VI. 99. E. S = 0,6.

5. Paul Sch., 14 Jahre, M: beiderseits = 16 D, brechende Medien klar, breiter temporaler Conus, hochgradige Atrophie des

Pigmentepithels. Rechts: 4. IX. 95 Discission, allmähliche reizlose Quellung. 19. IX. 95 lineare Extraction, glatte Heilung, ziemlich schnelle Resorption der Reste. 1. X. 95 Durchschneidung der Cat. sec. mit breiter Nadel, klarer centraler Spalt. 12. X. 95. Auge reizlos, keine Synechieen, Pupille klar. H. 1,5 D S = 0,3. Entlassung. 2. XII. 96. Stat. idem. 27. XII. 97. Seit 14 Tagen Abnahme des Sehvermögens, ausgedehnte Amotio. Das linke Auge des Patienten war bereits vier Wochen früher als das rechte in gleicher Weise operirt und besass bei der letzten Vorstellung am 29. IX. 98 S = 0,3.

6. Bertha H., 31 Jahre. Rechts: M = 21 D, S = 0,3. Zahlreiche Glaskörperflocken, breiter ringförmiger Conus, frische und ältere chorioiditische Heerde in der Peripherie, vereinzelte ganz kleine auch in der Umgebung der Macula 28. IV. 96. Discission; allmähliche reizlose Quellung. 6. V. 96. Lineare Extraction, Linsenflocken sehr cohärent, ziemlich viel Reste, aber weite Pupille, keine Synechieen. 16. V. 96. Punction, eine Menge getrübter Corticalis tritt aus, die letzten Reste resorbiren sich schnell. 29. V. 96. Bei reizlosem Auge Durchschneidung der Cat. sec. mit breiter Nadel. Beim Zurückziehen derselben erscheint ein feiner Glaskörperfaden in der Hornhautwunde, der sofort abgekappt wird. 9. VI. 96. Patientin wird mit reizlosem Auge entlassen. M. 1 D, S = 0,6. — Am 22. V. 97 tritt plötzlich Amotio ein. — Das linke Auge wurde nicht operirt, soll sich aber nach schriftlichem Bericht vom 22. VI. 99 auch verschlechtert haben.

7. Otto Fr., 19 Jahre, ist auf dem linken Auge durch spontan entstandene Amotio erblindet; auf dem rechten besteht M. = 23 D, ringförmiges Staph. post., Sklerose einzelner Chorioidealgefässe, aber keine Chorioiditis. Da Patient Gläser nicht verträgt und arbeitsunfähig ist, wird 21. VII. 96 rechts die Linse discidirt; schnelle Trübung und Quellung. 25. VII. 96 lineare Extration. Nach Entleerung der Linsenflocken über die in der vorderen Kammer liegende Lanze wird mit der Spitze derselben die hintere Kapsel central absichtlich angestochen, so dass eine kleine, klare Oeffnung entsteht. Kein Glaskörper in der Wunde. Glatte Heilung. 9. VIII. 96. Entlassung E. S = 0,2. 30. IX. 96. Amotio.

8. und 9. Heinrich W., 23 Jahre, beiderseits M. = 14 D, S = 0,2. Gläser werden nicht vertragen. Beiderseits feine punktförmige Glaskörpertrübungen, temporaler Conus, Atrophie des Pigmentepithels, keine chorioiditischen Heerde. 9. X. 97. Discission rechts, langsame reizlose Quellung. 22. X. 97. Lineare Extrac-

tion, wenig Reste, weite Pupille, keine Synechieen. 1. XI. 97. Durchschneidung der Cat. sec. mit Scheerenpincette, kein Glaskörper in der Wunde, glatte Heilung. 1. XII. 97. Auge reizlos, S = 0,3. 1. III. 98. H. 2 D, S = 0,6. 25. VI. 98. Plötzlicher Eintritt einer Amotio. Am linken Auge wurde am 4. XII. 97. Discission ausgeführt; schnelle reizlose Quellung. 8. XII. 97. Lineare Extraction, wenig Reste, glatte Heilung, keine Synechieen. 22. XII. 97. Mit reizlosem Auge entlassen. 24. I. 98. Corticalreste grösstentheils resorbirt E. S = 0,4, Cat. sec. 26. I. 98. Durchschneidung der Cat. sec. mit Scheerenpincette, kein Glaskörper in der Wunde, normale Heilung. 22. II. 98. Amotio.

10. Arthur K., 22 Jahre, ist auf dem rechten Auge durch spontane Amotio vor einigen Jahren erblindet; auf dem linken besteht M. 21 D, grosser temporaler Conus, diffuse Atrophie des Pigmentepithels, zwischen Papille und Macula einige kleine chorioiditische Heerde. Patient verträgt keine Brille, ist erwerbsunfähig und wünscht dringend die Operation, obgleich ihm die Unsicherheit eines dauernden Erfolges von mir eingehend dargelegt wird. 5. X. 97. Discission; schnelle reizlose Quellung. 11. X. 97. Lineare Extraction; eine dünne Schicht Corticalis bleibt zurück, die bei weiter Pupille schnell quillt. Wundheilung normal. 19. X. 97. Punction, eine Anzahl Linsenflocken tritt aus, der Rest resorbirt sich spontan, Patient zählt Finger in 4 m. 17. XI. 97. Durchschneidung der getrübten hinteren Kapsel mit Scheerenpincette, kein Glaskörper in der kleinen linearen Wunde, klare Pupille. Völlig normale Heilung. 27. XI. 97. Mit reizlosem Auge entlassen. E. S = 0,5. 9. II. 98. Bei einem Spaziergang tritt plötzlich eine Amotio auf.

11. Otto M., 19 Jahre, M. = 22 D, S = 0,2 sehr prominente, eiförmige Bulbi, temporaler breiter Conus, Atrophie des Pigmentepithels, keine chorioiditischen Heerde. 17. V. 98. Discission sehr ausgiebig, trotzdem sehr geringe Trübung und Quellung der Linse. 24. V. 98 Extraction mit Lappenschnitt ohne Iridektomie, Linsenfasern auffallend cohärent, ziemlich viel Reste, die sich ungewöhnlich langsam resorbiren. 16. VI. 98. Punction, Massage der Reste durch die Cornea, die sich nun schneller aufsaugen. 30. VI. 98. Pupille theilweise klar, M. 2 D, S = 0,3. 28. IX. 98. Cat. secundaria, Capsulotomie, kein Glaskörper in der Wunde. Glatte Heilung, Pupille rund und klar. 30. IX. 98. Mit reizlosem Auge entlassen. 15. X. 98. Patient stellt sich wieder vor mit ziemlich starker Glaskörpertrübung, S = 0,2, die nach dreiwöchentlicher Schwitzcur schwindet. 3. II. 99. Amotio.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht meines Erachtens hervor, dass in den Fällen 1, 3, 5 der operative Eingriff nicht als Ursache der Netzhautablösung betrachtet werden kann, denn derselbe verlief völlig normal und die Patienten erfreuten sich $4^1/_2$, resp. $3^1/_2$ und 2 Jahre eines guten Sehvermögens. In Fall 2 und 6 hat höchst wahrscheinlich die Einheilung eines Glaskörperfadens in die Hornhaut die Amotio herbeigeführt. In den Fällen 4, 8, 9, 11 giebt der Verlauf der Operation und Heilung keine Erklärung für den unglücklichen Ausgang; da derselbe aber im Laufe des ersten halben Jahres eintrat, so lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass er mit dem operativen Eingriff im Zusammenhang steht. Das Gleiche gilt für die Fälle 7 und 10, obgleich es mir im Hinblick auf die spontan entstandene Amotio des anderen Auges dieser Patienten höchst zweifelhaft erscheint, ob die Operation die Netzhautablösung verursacht hat.

Stellt man sich aber auch auf den entgegengesetzten Standpunkt und legt in allen acht Fällen den Verlust des Sehvermögens der operativen Behandlung zur Last, so kann daraus nach meiner Ueberzeugung ein Argument gegen das Verfahren so lange nicht abgeleitet werden, als wir nicht einigermaassen sicher wissen, wie hoch das Procentverhältniss der spontanen Netzhautablösungen in hochgradig myopischen Augen ist, die sich selbst überlassen bleiben.

Von verschiedenen Seiten ist der Versuch gemacht worden, unter Zugrundelegung grösserer Statistiken Aufschluss über diese Frage zu erhalten.

Die bisherigen Mittheilungen weichen aber so wesentlich von einander ab, dass es mir zweckmässig erschien, auch das Material der Augenklinik in Halle für diesen Zweck zu verwerthen, das von 1884—99 69,300 Patienten umfasst. Mit Unterstützung meiner Herren Assistenten habe ich daraus alle Fälle von M. $\geq$ 10 D und die bei diesen beobachteten spontanen Netzhautablösungen zusam-

mengestellt. Mitgerechnet sind auch die totalen, bei denen eine Refractionsbestimmung nicht mehr möglich war, wenn das andere Auge eine M. $\geq$ 10 D aufwies. Ich gelangte zu folgenden Resultaten:

Unter 69,300 Kranken befanden sich 1052 mit einer M. > 10 D = 1,52 %. Dieselben besassen 1747 myopische Augen, an denen 117 Mal eine spontan entstandene Amotio nachgewiesen wurde. Sie fand sich also in 6,7 % aller Fälle, während sie als Folge des operativen Eingriffes bei meinen Patienten in 4,3 % der Fälle auftrat. Rechnet man noch die drei unabhängig von der Operation eingetretenen Netzhautablösungen hinzu, so kommt man auf die oben erwähnten 6 %. — Der am hiesigen Material ermittelte Procentsatz für die Netzhautablösung bei Myopie ist im Vergleich zu dem von anderen Autoren veröffentlichten ungewöhlich hoch, ohne dass ich eine befriedigende Erklärung dafür zu geben vermag. Doppelseitig wurde sie 11 Mal beobachtet. Ueber ihr Vorkommen in den verschiedenen Altersstufen giebt nachstehende Tabelle Aufschluss:

Alter:	– 10 J.	– 20 J.	– 30 J.	– 40 J.	– 50 J.	– 80 J.	Summa
Zahl der Augen	69	473	397	323	257	228	1747
Amotio	1	14	22	25	29	26	117
Procent	1,4 %	3 %	5,6 %	7,7 %	11,3 %	11,4 %	6,7

Sie bestätigt die bekannte Thatsache, dass die Gefahr des Eintritts der Netzhautablösung bei Myopie mit der Zunahme der Jahre dauernd steigt und lehrt zugleich, dass es nicht angänglich ist, die operirten Fälle mit den nicht operirten ohne Weiteres zu vergleichen, weil der ersten Gruppe überwiegend Patienten im jugendlichen Alter angehören. während in der zweiten alle Altersklassen einigermaassen gleichmässig vertreten sind. Scheiden wir nach dem Vorgang von Fröhlich[1]) die Kranken der letzten in

[1]) Loc. cit. S. 19.

zwei Gruppen im Alter von weniger und mehr als 30 Jahren, so gelangen wir zu folgendem Resultat:

Alter:	bis 30 Jahre	über 30 Jahre
Zahl der Augen:	939	808
Zahl der Ablösungen:	37	80
Procentverhältniss:	4 %	9,9 %

Die spontanen Netzhautablösungen bei den Myopen unter 30 Jahren waren also annähernd ebenso häufig, wie die postoperativen bei meinen Patienten: 4 % gegen 4,3 %, obgleich die Augen der letzten durchschnittlich viel höhere Grade von Myopie darboten, als die der ersten und daher an sich mehr zu Amotio disponirt waren als jene.

Einen noch besseren Anhalt, als durch einen Vergleich vieler nicht operirter Myopen mit einer verhältnissmässig geringen Zahl operirter, werden wir für die Beurtheilung der uns interessirenden Frage gewinnen, wenn wir das weitere Verhalten der operirten und nicht operirten Augen bei unseren Patienten vergleichen. Bei 184 aphakischen Augen fand sich 11 Mal Amotio (6 %), bei 54 nicht operirten derselben Kranken 4 Mal (7,4 %); die gefürchtete Complication trat also bei den letzten noch häufiger auf als bei den ersten. Selbstverständlich liegt es mir fern, diese an meinen Fällen festgestellten Resultate ohne weiteres verallgemeinern zu wollen, denn dazu bedürfte es viel grösserer Zahlen. Wenn aber alle Fachgenossen, welche über ein ausreichendes Beobachtungsmaterial verfügen, speciell die Anhänger der einseitigen Operation in der von mir angegebenen Weise ihre Erfahrungen über das weitere Verhalten der operirten und nicht operirten Augen bei denselben Patienten veröffentlichen wollten, würden wir bald eine sichere Basis für unser Urtheil gewinnen. Die meinigen machen es mir wahrscheinlich, dass höchstgradige Myopen bei technisch zweckmässiger und vorsichtiger Ausführung der Operation die Netzhautablösung nicht wesent-

lich mehr zu fürchten haben, als ohne eine solche. Einen Schutz vor dem Eintritt derselben gewährt die Entfernung der Linse aber nicht.

Ebenso wenig vermag sie dies gegenüber der Gefahr einer centralen Chorioiditis. Fünf Mal bei drei Patienten habe ich an Augen, welche vor der Operation nur die Zeichen einer mässigen Dehnungsatrophie der Chorioidea darboten und ein höchst befriedigendes Sehvermögen erwarben nach Ablauf von $1^3/_4$ bis $2^1/_2$ Jahren die Entstehung centraler Skotome durch eine Chorioiditis an der Macula beobachtet (2,7 %). Dass andererseits die Heilung durch schon vorhandene chorioiditische Heerde ausserhalb der Macula in keiner Weise beeinflusst wird, habe ich schon früher wiederholt betont und auch weiter bestätigt gefunden. Dieselben fanden sich in 41,5 % der von mir operirten Augen.

Das Auftreten von Trübungen im Pupillargebiet nach Durchschneidung eines Nachstaares, auf welches Hertel[1]) neuerdings hingewiesen, habe auch ich drei Mal gesehen, einmal sogar nach Extraction der ganzen Kapsel. Dass es sich hierbei um eine pathologische Verdichtung des vordersten Glaskörperabschnittes handelte, während die tieferen Theile desselben keine ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen zeigten, konnte ich mit Sicherheit feststellen. In allen drei Augen schloss sich ein, mit breiter Nadel hergestellter Spalt in der membranösen Trübung von Neuem, eine dauernd klare Pupille wurde erst bei nochmaliger Durchschneidung mit der Scheerenpincette erreicht. Die Ursache dieser Glaskörperverdichtung, welche sich bei meinen Patienten erst $1^1/_2$ bis 2 Jahre nach dem letzten operativen Eingriff einstellte, von diesem also nicht abhängig sein kann, glaube ich auf einen schleichend verlaufenden Entzündungsprocess des Uvealtractus zurückführen zu müssen,

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. S. 420 ff.

denn in allen drei Augen entwickelte sich ziemlich gleichzeitig mit der Trübung im Pupillargebiet eine Chorioiditis an der Macula, welche allmählich das centrale Sehen vernichtete. Diese spät auftretenden Verdichtungen des vordersten Glaskörperabschnittes kommen übrigens nicht nur nach der Myopieoperation vor; ich habe sie auch nach Extraction des Altersstaars wiederholt beobachtet. Im Ganzen sind sie selten und daher nicht geeignet, die Prognose in ungünstigem Sinne wesentlich zu beeinflussen.

Die Gefahr des Glaukoms, welche von manchen Autoren als Grund gegen die Myopieoperation angeführt wird, ist nach meinen Erfahrungen eine sehr geringe. Die im Anschluss an die Discission zuweilen eintretenden Drucksteigerungen lassen sich durch Extraction der quellenden Linsenflocken leicht definitiv beseitigen; in einem späteren Stadium habe ich sie nur in zwei Fällen beobachtet:

1. Anna M., 22 Jahre, rechts M. = 25 D, links M. = 26 D, beiderseits S = 0,3, temporaler breiter Conus, Atrophie des Pigmentepithels, Sklerose einiger Chorioidealgefässe zwischen Papille und Macula. 18. IX. 97. Rechts Discission. 22. IX. lineare Extraction, normale Heilung, aber sehr langsame Resorption der Reste bei weiter Pupille. 29. X. mit reizlosem Auge entlassen. 16. XI. E. S = 0,8. 17. XI. 97. Links Discission, ziemlich schnelle aber reizlose Quellung. 24. XI. lineare Extraction, eine mässige Quantität zum Theil noch durchscheinender Linsensubstanz bleibt zurück. Normale Heilung, Pupille weit, keine Synechieen. Die quellenden Reste füllen das Pupillargebiet aus und ragen zum Theil in die vordere Kammer. Wegen sehr langsamer Resorption 6. XII. Punction. In Folge grosser Cohärenz der Corticalis treten nur wenige Flocken aus. 13. XII. Auge völlig reizlos, Pupille maximal erweitert, Corticalreste in Form eines Pfropfes in die vordere Kammer hineinragend. Entlassung. 10. I. 98. Patientin hat seit circa 14 Tagen Drücken im Auge, seit acht Tagen leichten linksseitigen Kopfschmerz gehabt. Tonus erheblich erhöht, keine Injection, Humor aqueus stark getrübt, Pupille weit. Auf Eserin gehen alle Symptome der Drucksteigerung zurück, kehren aber bei Aussetzen des Mittels wieder, daher 18. I. kleine Iridektomie nach oben. Darnach glaukomatöser

Zustand dauernd beseitigt; Reste resorbiren sich allmählich. 28. VI. 98. Am. 2 D S = 0,6.

2. Emma G., 24 Jahre, rechts M. 19 D, links M. 17 D, S = 0,2. Breiter Conus, diffuse Atrophie des Pigmentepithels. 13. VI. 98. Links Discission, gleichmässige, reizlose Quellung. 22. VI. lineare Extraction, wenig Reste, glatte Heilung, keine Synechieen. 11. X. Im Pupillargebiet nur die hintere Kapsel, S = 0,7. 12. VII. 99. Cat. secundaria S = 0,2, daher Capsulotomie mit Scheerenpincette, kein Glaskörper in der Wunde. 18. VII. mit + 1 D s ◯ + 1 D c S = 0,8. Entlassung. — 25. IX. Seit fünf Tagen treten zeitweilig glaukomatöse Schmerzen im Auge und Obscurationen auf. Tonus erhöht, vordere Ciliarvenen etwas erweitert, Pupillarrand frei, auf Licht reagirend, Irismitte leicht vorgewölbt, daher in Narkose kleine Iridektomie nach oben, kein Glaskörper in der Wunde. Glatte Heilung, glaukomatöse Symptome beseitigt, S = 0,7. — Auf dem rechten in gleicher Weise operirten Auge war keine Drucksteigerung eingetreten.

Während ich im Falle 2 die Operation des Nachstaars als Ursache des Glaukoms betrachte, dürften im Falle 1 die sehr langsam sich resorbirenden Corticalreste die Drucksteigerung verursacht haben. In beiden beseitigte die rechtzeitig ausgeführte Iridektomie jede weitere Gefahr.

Ueber die Zweckmässigkeit der Durchschneidung einer Cataracta secundaria, welche nicht sehr hochgradige Sehstörung verursacht, gehen die Meinungen zur Zeit noch auseinander. Ein Theil der Fachgenossen hält den operativen Eingriff für gefährlich, da er gelegentlich zum Ausbruch eines Glaukoms, zu ausgedehnterer Zertrümmerung des Glaskörpergewebes oder gar zur Infection desselben führen kann und vermeidet ihn darum nach Möglichkeit.

Andere, zu denen auch ich gehöre, sind der Ansicht, dass diese gefürchteten Complicationen bei strenger Durchführung der Asepsis und Anwendung einer zweckmässigen Operationsmethode sich in der übergrossen Mehrzahl der Fälle vermeiden lassen. Wie nach der Extraction des Altersstaares pflege ich daher auch nach der Beseitigung

der Linse in myopischen Augen schliesslich die hintere Kapsel zu durchschneiden, um den Patienten einen möglichst hohen Grad von Sehvermögen zu verschaffen. Die Methode, deren ich mich dabei bediente, habe ich im Laufe der Zeit gewechselt. Anfänglich verfuhr ich so, dass ich nach Herauslassen der getrübten Linse die hintere Kapsel im Centrum mit der Lanzenspitze anstach, um sogleich eine klare Oeffnung im Pupillargebiet zu erhalten. Durch schnelles Zurückziehen der Lanze habe ich dabei Glaskörpereintritt in die Wunde fast stets vermeiden können, aber die klare Stelle wurde durch quellende Linsenreste gewöhnlich schnell wieder verschlossen und nicht selten später nochmals ein operativer Eingriff erforderlich. Nachdem ich 20 Augen in dieser Weise operirt hatte, durchschnitt ich bei weiteren 57 den Nachstaar mit einer breiten Nadel und zwar in der Regel schon wenige Wochen nach der Extraction, weil um diese Zeit eine Durchtrennung ohne Zerrung desselben viel leichter als später gelingt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verlief die Heilung völlig normal, aber drei Mal trat beim Zurückziehen der Nadel ein feiner Glaskörperfaden in die Hornhautwunde ein. Trotz sofortigen Abkappens und Cauterisation desselben entwickelte sich in zwei Augen Netzhautablösung (Fall 2 und 6), bei dem dritten kam es drei Wochen nach Entlassung des Patienten zu einer Infection mit Iritis und Glaskörpertrübung. Zum Glück ging unter geeigneter Behandlung die Entzündung zurück und es wurde eine Sehschärfe von 0,5 erreicht, die sich nunmehr drei Jahre gehalten hat. Diese drei üblen Erfahrungen haben mich veranlasst die Nadeloperation völlig aufzugeben und zur Durchschneidung des Nachstaares ausschliesslich die vortrefflich gearbeitete Esberg-Lüer'sche Scheerenpincette zu verwenden, welche ich durch eine ganz kleine, an der Corneoskleralgrenze angelegte lineare Wunde in die vordere Kammer einführe. Die spitze Branche lässt sich ganz

flach hinter der Kapsel durch das Pupillargebiet vorschieben, ohne den Glaskörper irgend wie erheblich zu verletzen und dringt ohne jede Zerrung leicht durch den dicksten Nachstaar. Man erhält eine grosse klaffende Oeffnung in der Membran und kann jeden Glaskörpervorfall sicher vermeiden, wenn man das Auge genügend cocainisirt oder bei unverständigen Kranken vom Chloroform Gebrauch macht. Seit drei Jahren bediene ich mich dieses Verfahrens, habe es bei 76 Myopie- und mehr als 200 Cataractoperationen angewandt und kann es den Fachgenossen auf das Wärmste empfehlen. Bei 33 myopischen Augen unterblieb bisher die Nachstaaroperation, weil die hintere Kapsel ausserordentlich dünn war und die Sehschärfe nicht beeinträchtigte. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, dass bei einem Theil derselben die Capsulotomie doch noch wünschenswerth wird, weil ich wiederholt noch nach Jahren die Neubildung glashäutiger Membranen auf der Kapsel beobachtet habe.

Die nachstehende Tabelle giebt einen Ueberblick über die bei meinen Patienten erreichte Sehschärfe. Zur Bestimmung derselben benutze ich in meiner Klinik ausnahmslos die sogenannten „Petersburger Probetafeln“. Sie haben den grossen Vorzug, dass sie nach dem Decimalsystem entworfen sind und viel mehr Probebuchstaben resp. Zahlen enthalten, als alle übrigen, so dass die Kranken auch bei wiederholter Untersuchung dieselben nicht auswendig lernen. Die in der Tabelle mitgetheilten Zahlen geben die Resultate der letzten, meist im Juni und Juli dieses Jahres vorgenommenen Untersuchung der Patienten.

S =	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1.	Summa
Zahl der Augen	2	7	35	13	17	36	19	20	6	11.	166

Bei vier Augen konnte S nicht bestimmt werden, weil die Operirten sich nicht wieder vorstellten, elf Augen er-

blindeten durch Netzhautablösung, fünf verloren das centrale Sehen durch Chorioiditis an der Macula, ein Auge ging durch Infection zu Grunde, ein Patient starb im ersten Jahre nach der Operation.

Berücksichtigt man, dass in 41,5 % aller operirten Augen mehr weniger zahlreiche chorioiditische Heerde vorhanden waren, dass die meisten diffuse Atrophie des Pigmentepithels, viele sklerotische Veränderungen der Chorioidealgefässe zeigten; erwägt man ferner, dass mit vereinzelten Ausnahmen die Patienten durch die hochgradige Myopie ihre Arbeits- und Erwerbsfähigkeit eingebüsst hatten, so wird man zugeben, dass die für das Sehvermögen erreichten Resultate als recht erfreuliche zu bezeichnen sind. Sie ermöglichten es den meisten Patienten, sich auch mit feineren Arbeiten ohne Anstrengung zu beschäftigen.

Wie ich schon früher hervorgehoben habe, vergeht durchschnittlich etwa ein Jahr, bis die Sehschärfe ihr Maximum erreicht. Auf dieser Höhe hat sie sich dann unter 184 Fällen bisher in 166 erhalten, von denen 156 zwischen ein und sechs Jahren in meiner Beobachtung stehen. Die Zunahme derselben nach der Operation war bei vielen Patienten so beträchtlich, dass sie sich durch die veränderten optischen Verhältnisse der Augen allein nicht erklären lässt. Schon ihr allmähliches Ansteigen bei klarer Pupille, unveränderten Krümmungsradien der Cornea und gleichbleibender Refraction weist darauf hin, dass sie durch eine nach und nach eintretende Besserung der Netzhautfunction zu Stande kommt. Auffallend ist dabei die hochgradige Abhängigkeit des Sehvermögens von der Beleuchtung, die oft an das Verhalten ausgesprochen hemeralopischer Augen erinnerte. Schon eine mässige Herabsetzung der Helligkeit, welche die Sehschärfe normaler Augen noch gar nicht merkbar beeinflusste, bewirkte bei vielen meiner Patienten ein beträchtliches Sinken derselben. Die genaue Untersuchung des Lichtsinnes ergab einerseits eine Verlang-

samung der Adaptation, andererseits einen ausgesprochenen Torpor retinae. Dass diese Anomalie nicht schon vor der Operation bestanden, konnte mit Sicherheit festgestellt werden. Vielen Patienten war sie selbst so auffällig, dass sie sich dadurch beunruhigt fühlten und mir spontan darüber berichteten. Eine befriedigende Erklärung für dieselbe zu geben, befinde ich mich vorläufig nicht in der Lage, denn der Augenspiegel liess keine Veränderungen im Hintergrunde erkennen, die nicht schon vor der Operation vorhanden gewesen wären. Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist dieser eigenthümliche Zustand ein bleibender, bedingt aber bezüglich des Sehvermögens keine ungünstige Prognose.

Mit besonderer Sorgfalt habe ich neben der Sehschärfe bei meinen Patienten in grösseren Zwischenräumen immer wieder die Refraction geprüft, um mir über den Einfluss der Operation auf das weitere Fortschreiten der Myopie ein sicheres Urtheil zu bilden. Differenzen im Brechungszustande bis zu 1 D, die bei wiederholten Untersuchungen sowohl in positivem wie in negativem Sinn von einzelnen Kranken angegeben wurden, fallen theils in das Bereich der Beobachtungsfehler, theils lassen sie sich durch eine allmähliche Ausgleichung des Wundastigmatismus erklären. Eine Zunahme der Refraction um mehr als 1 D habe ich trotz mehrjähriger Beobachtung meiner Operirten nicht ein einziges Mal nachweisen können. Die operative Entfernung der Linse scheint also in dieser Beziehung in der That das zu erfüllen, was Fukala von ihr erhoffte: ein Leiden zum Stillstand zu bringen, dessen unaufhaltsamen Fortschritten die Therapie bisher ohnmächtig gegenüber stand.

Auf Grund vorstehender Mittheilungen ergiebt sich meine Stellung zur Frage nach der Zweckmässigkeit einer operativen Behandlung der Myopie von selbst.

Ich theile nicht die Ansicht derer, welche die Operation für einen gänzlich harmlosen Eingriff erklären, denn einmal lassen sich trotz peinlichster Asepsis Infectionen

nicht mit absoluter Sicherheit verhüten, sodann ist trotz vollkommenster Technik bei unruhigen Patienten die Möglichkeit eines grösseren Glaskörperverlustes bei hochgradig myopischen Augen näher liegend als bei anderen und damit die Gefahr einer in unmittelbarem Anschluss an den operativen Eingriff eintretenden Netzhautablösung. Mit Rücksicht hierauf erachte ich die Operation nur für zulässig bei solchen Patienten, welche durch ihre Kurzsichtigkeit arbeitsunfähig sind und corrigirende Brillen nicht vertragen. Gegen die Anwendung derselben bei den mittleren oder gar niederen Graden von einfacher Arbeitsmyopie muss ich mich auf das Entschiedenste aussprechen.

Auf der anderen Seite kann ich aber auch nicht den Fachgenossen zustimmen, welche aus Furcht vor einer früher oder später eintretenden Netzhautablösung die operative Beseitigung der Linse unter allen Umständen verwerfen. Wie meine Beobachtungen lehren, ist die Gefahr des Eintrittes derselben nicht wesentlich grösser, als in den nicht operirten Augen.

Was die Operationsmethode betrifft, so habe ich für Myopen bis zum 30. Lebensjahre bisher die ausgiebige Discission mit nachfolgender linearer Extraction ohne Iridektomie beibehalten. Zurückgebliebene Reste, welche ich früher durch eine oder mehrere Punctionen im Interesse einer schnelleren Erzielung von Sehvermögen zu entfernen bemüht war, überlasse ich seit einigen Jahren der spontanen Resorption, da ich der Ansicht bin, dass es zweckmässig ist, die Zahl der operativen Eingriffe so viel als möglich zu beschränken, wenn wir auch zuweilen dadurch an die Geduld der Patienten hohe Anforderungen stellen müssen. Bei Myopen über 30 Jahre extrahire ich gewöhnlich die durchsichtige Linse mit Lappenschnitt ohne Iridektomie. Reste bleiben dabei auch stets zurück, aber meist in so geringer Menge, dass ihre Quellung keinen Reizzustand des Auges oder gar Drucksteigerung hervorruft. In

allen Fällen von Nachstaar, der das Sehvermögen irgendwie nennenswerth beeinträchtigt, durchschneide ich denselben mit der Scheerenpincette.

Bei unruhigen Patienten mache ich neben dem Cocain vom Chloroform Gebrauch. Seiner Anwendung habe ich es zu danken, dass bei meinen operirten Myopen ein Glaskörpervorfall niemals, ein Eintritt von Glaskörper in die Wunde nur ganz ausnahmsweise vorgekommen ist.

Ob bei spontan entstandener Netzhautablösung auf einem Auge das andere operirt werden darf, wird von den speciellen Verhältnissen des einzelnen Falles abhängig gemacht und der Entscheidung des Patienten überlassen werden müssen, den wir natürlich über die Unsicherheit der Prognose vorher völlig aufzuklären haben. Zu einer principiellen Ablehnung jedes operativen Eingriffes halte ich mich nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht für berechtigt.

Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie, sowie Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels.

Von

Dr. A. Dötsch,

II. Assistenten der Augenklinik zu Jena.

Hierzu Taf. X, Fig. 1 und 2.

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

Die Bindehautxerose ist bakteriologisch durch das massenhafte Auftreten des Xerosebacillus charakterisirt; trotzdem kann dieser Mikroorganismus nach den übereinstimmenden Ergebnissen der meisten Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, nicht als Erreger der erwähnten Erkrankung gelten. Einen parasitären Ursprung für dieselbe nachzuweisen, ist bis jetzt noch nicht gelungen. Dagegen ist wohl die Mehrzahl der Ophthalmologen der Ansicht, dass die Keratomalacie, mit oder ohne Bindehautxerose, zum grossen Theile unter der Wirkung von Eitererregern zu Stande kommt. Nach den vorliegenden Untersuchungen, die in den letzten Arbeiten auf diesem Gebiete eingehender referirt sind, sind häufig Staphylocokken und Streptocokken gefunden worden. Der Staphylococcus ist auf den meisten Nährböden leicht zu züchten und ein häufiger Bewohner der normalen und pathologischen Bindehaut; ein sicherer Nachweis von Staphylocokken innerhalb der zu Grunde gehenden Hornhautlamellen bei Keratomalocie ist

bis jetzt noch nicht erbracht. Es ist daher fraglich, ob diesen Mikroorganismen für diese Krankheit eine pathogene Bedeutung zukommt. Streptocokken wurden dagegen in zwei Fällen von Uhthoff und Axenfeld (1) auf Schnittpräparaten innerhalb der zerfallenden Hornhaut nachgewiesen, ebenso in je einem Falle von Leber und Wagenmann (3) und von Bahr und Garnier (4). In letzteren beiden Fällen bestand jedoch eine allgemeine Streptocokkensepticaemie, und auch die Veränderungen an Hornhaut und Bindehaut wichen etwas vom gewöhnlichen Typus der Keratomalacie mit Xerose ab.

Hauptsächlich durch die Arbeiten von Uhthoff und Axenfeld (1 u. 2) ist neuerdings als Erreger des gewöhnlichen. Ulcus serpens corneae der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniediplococcus erkannt worden. Es schien somit, als ob auch bakteriologisch ein Unterschied zwischen der Keratomalacie und dem Ulcus serpens bestünde. Neuerdings hat jedoch v. Hippel (5) in zwei Fällen von Keratomalacie ebenfalls Diplocokken nachgewiesen, und damit jene Vermutung erschüttert. Im Laufe dieses Jahres hatte ich in drei Fällen, die in der hiesigen Klinik behandelt wurden, Gelegenheit, die bakteriologische Untersuchung vorzunehmen. Die anatomische Untersuchung war in zwei Fällen möglich; durch dieselbe wurde ich auf Veränderungen der Bindehaut aufmerksam, die mit dem Verhornungsprocess der Epidermis eine grosse Aehnlichkeit besitzen und, soweit mir die Literatur bekannt ist, noch keine eingehendere Beschreibung gefunden haben. Ich möchte mir daher gestatten, die Ergebnisse meiner Untersuchungen mitzutheilen.

Fall I. Karl K., 21 Wochen alt, aufgenommen am 26. III. 99. Paedatrophie, Bronchopneumonie, Keratomalacie und Xerosis conjunctivae. Xerosebacillen, Diplocokken. — Exitus letalis.

Anamnese: Kind gesund geboren, bald nach der Geburt entwöhnt, seit drei bis vier Wochen durch „Influenza“ stark

herunter gekommen, brach viel; kein Durchfall. Augenerkrankung seit etwa vier Tagen bemerkt. Ueber Lues der Eltern anamnestisch nichts festzustellen.

Status praesens: Beiderseits Conjunctiva bulbi glanzlos, trocken, graugelb und leicht runzelig; weisslicher Detritus am Limbus. Lider frei geöffnet, doch nicht dauernd offen gehalten.

Rechts: Hornhaut fast ganz klar, kleiner trichterförmiger Substanzverlust unterhalb der Mitte, ohne sichtbare Infiltration der Umgebung. Pupille normal.

Links: Geringe Ciliarinjection, Hornhaut in toto matt, grosses ovales Ulcus auf der unteren Hälfte, geringe Infiltration des Randes. Geschwürsgrund sehr dünn, bei Bewegungen des Auges sich vorwölbend, Kammer seicht, Iris dem Geschwürsgrund nicht adhaerent.

Körperliche Untersuchung: Kind abgemagert, Haut runzelig, Rasseln über der ganzen Lunge, keine deutliche Dämpfung. Zwei subcutane Abscesse auf dem linken Unterschenkel, mit blauschwärzlicher Haut bedeckt, der eine Abscess perforirt, der andere eintrocknend. Kind trinkt fast nichts.

27. III. Linke Kammer vollständig abgeflossen, Ulcus mit Fibrin bedeckt.

Abend $6\frac{1}{2}$ Uhr Exitus letalis.

28. III. Section: (Herr Geheimrath Müller). Viel zähes Secret in den Bronchien, ausgedehnte pneumonische Heerde in beiden Unterlappen, hochgradigste Fettleber, Milz etwas vergrössert, Darm, Herz, Nieren normal. Den linken Bulbus konnten wir zur anatomischen Untersuchung bekommen.

Bakteriologischer Befund: Bald nach der Aufnahme wurden vom linken Auge, nach mehrmaliger Abspülung mit sublimatfreier sterilisirter Cocainlösung, Partikelchen von dem Detritus am Limbus und vom Geschwürsrand entnommen, und zum Theil auf schwach alkalischen Agar ausgestrichen, zum Theil in Deckglastrockenpräparaten untersucht. In letzteren fanden sich nekrotische Epithelzellen, von massenhaften Xerosebacillen überwuchert; diese stellten sich dar als kurze plumpe Stäbchen, die in grossen Massen zu je drei oder vier neben einander lagen, vielfach waren die Elemente auch ganz kurz, fast cokkenartig. Ein grosser Theil der Bacillen lag frei, nicht in Zellen eingeschlossen. Zwischen diesen Bacillenmassen fanden sich vereinzelte, etwas zugespitze Doppelcokken mit deutlicher Kapsel, die bei Untersuchung im Wasser an vielen Individuen sehr klar hervortrat, und auch nach der Einbettung in Canadabalsam noch

erkannt werden konnte. Es handelte sich demnach mit grösster Wahrscheinlichkeit um den Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumoniecoccus.

Die Agarcultur ergab massenhaft Xerosebacillen, daneben mehrere Staphylocokkencolonieen.

Anatomische Untersuchung des linken Bulbus, der 16 Stunden post mortem enucleirt, in Formol und dann in Alkohol gehärtet war. Der Bulbus wurde horizontal eröffnet, so dass das Geschwür ganz in der unteren Hälfte lag. Einbettung der unteren Bulbushälfte in Celloidin; horizontale Schnittserien; Färbung mit Haematoxylin und Eosin.

Die Conjunctiva bulbi ist bis nahezu zur Uebergangsfalte mit dem Bulbus in Zusammenhang geblieben. Die Epithelschicht ist überall beträchtlich verdickt, am hochgradigsten in der Nähe des Limbus, und beträgt hier reichlich das Doppelte der Norm. Die tieferen Lagen bestehen aus gut gefärbten, dicht gedrängten Cylinderzellen, die mittleren aus mehr runden oder polygonalen Zellen, deren Kerne etwas blasser gefärbt sind. In den oberen Lagen platten sich die Zellen mehr und mehr ab. Die Kerne sind in dieser Lage vielfach auffallend gross, wie gebläht, aber nur mangelhaft und theilweise gefärbt; die Chromatinsubstanz hat sich auf einen segment-, band- oder ringförmigen Abschnitt des Kernes zurückgezogen, oder findet sich nur im Centrum zu einer Kugel angeordnet, während der übrige Theil des Kernes vollkommen blass und homogen erscheint. In der obersten Lage des Epithels fehlt die Kernfärbung zum Theil vollständig.

Trotzdem hebt sich diese Schicht von den tieferen durch eine lebhafte Haematoxylinfärbung ab und erscheint als ein dunkelblauer Saum, der sich bei stärkerer Vergrösserung in einzelne spindelförmige Elemente auflöst, die dem Querschnitt der platten obersten Epithelzellen entsprechen. Das Protoplasma des Zellleibes ist von massenhaften feinen, dunkelblauen Körnchen erfüllt. Die Körnchen sind rund oder kurzstäbchenförmig, von sehr verschiedenen Dimensionen; die meisten sind bei Oelimmersion soeben noch zu erkennen, einige erreichen die vier- bis fünffache Grösse eines Staphylococcus.

Die Körnchen sind über das ganze Protoplasma der Zelle zerstreut, die grösseren liegen vorwiegend in der Nähe des Kernes, die kleineren in den spindelförmig ausgezogenen Enden der Zelle. Zwischen der Menge der Körnchen und der Menge der Chromatinsubstanz schien eine gewisse Beziehung zu be-

stehen; je blasser der Kern, desto zahlreicher waren die Körnchen im Protoplasma der Zellen. Mehrfach macht es den Eindruck, dass um den Kern eine kleinere oder grössere körnchenfreie Zone existirt. Durch Vergleichung mit anderen Zellen lässt sich jedoch leicht feststellen, dass diese Zone zum Kern selbst gehört und nur einen chromatinfreien Abschnitt desselben darstellt.

Ueber diesen granulirten Zellen findet sich an manchen Stellen eine Auflagerung von faseriger Structur, die offenbar aus vollkommen abgeplatteten Epithelzellen hervorgegangen ist. Ein Theil der Fasern ist blass, ein Theil hat lebhafte Haematoxylinfärbung angenommen.

In der Nähe des Limbus sind die gekörnten platten Epithelzellen in fünf- bis sechsfacher Lage angeordnet, nach der Peripherie zu nimmt ihre Zahl allmählich ab. Die Zellkerne zeigen nach und nach auch in den oberen Lagen des Epithels eine bessere Färbung, und es treten schon vereinzelt Becherzellen auf, die in der Nähe der Uebergangsfalte reichlicher werden und in grösseren Gruppen zusammenstehen.

In der Mitte zwischen Uebergangsfalte und Limbus haben die tieferen Epithelschichten eine grosse Anzahl zapfenförmige Vorsprünge gegen das submucöse Gewebe vorgetrieben. Leukocyten sind in die Epithelschichten nur in geringem Maasse eingewandert; vereinzelt finden sie sich noch in den mittleren Schichten, in den oberen fehlen sie vollständig.

Das submucöse Bindegewebe zeigt kaum Veränderungen, abgesehen von einer geringen Kernvermehrung.

Die Mitte der unteren Hälfte der Hornhaut ist von einem grossen, bereits perforirten Geschwür mit trichterförmigem Defect eingenommen. Die an den Substanzverlust grenzenden Parthieen zeigen in weiter Ausdehnung eine dichte Infiltration; die Zellen besitzen rundliche, ovale und gelappte, seltener lang ausgezogene Kerne, die in spindelförmigen Zügen zusammengedrängt liegen. Auf der lateralen Seite ist die Infiltration am dichtesten, und betrifft reichlich $^3/_4$ der Dicke der Hornhaut, nur die tiefsten Lamellen sind frei geblieben. Der infiltrirte Bezirk reicht hier jedoch nicht bis zu dem Defect, sondern ist von diesem durch eine Zone ziemlich gut erhaltenen Hornhautgewebes getrennt, in dem weder eine beträchtliche Kernvermehrung noch Kerneinwanderung stattgefunden hat. Die vorhandenen Hornhautkörperchen sind gut gefärbt; Zeichen von Nekrose finden sich in dieser Zone nicht. Auf der medialen Seite tritt die Kerninfiltration

nur in den oberflächlichen Hornhautlamellen auf und reicht bis unmittelbar zum Substanzverlust heran.

Der obere und untere Theil des Geschwürrandes sind viel weniger infiltrirt, die Schnitte unterhalb des Geschwürs zeigen nirgends besondere Kernvermehrung.

Das Hornhautepithel ist in den Randparthieen überall erhalten und von normaler Beschaffenheit. Gekörnte Zellen, welche die oberen Lagen des benachbarten Bindehautepithels bilden, fehlen vollständig. Nach den Geschwür zu verschmälert sich das Epithel rasch; schon über den infiltrirten Parthieen des Geschwürrandes ist es abgestossen. Die Bowman'sche Membran ist dagegen in grösserer Ausdehnung erhalten und lässt sich zum Theil bis zum Rande des Hornhautdefectes verfolgen.

Die Descemet'sche Membran ist bis auf die kleine Durchbruchstelle erhalten; ihr Endothel ist nur in der Nähe des Kammerwinkels eine Strecke weit vorhanden, sonst fast durchweg abgestossen. An der Hinterfläche der Descemet'schen Membran liegen vielfach Gruppen von kleinen Pigmentkörnchen und von Lymphzellen.

Der Defect der Hornhaut ist vollständig von einem zellreichen fibrinösen Exsudat ausgefüllt. An Schnitten, die nach van Gieson oder Weigert gefärbt sind, tritt das Fibrinnetz deutlich hervor; es erscheint dichter und grobfaseriger in den oberflächlichen Schichten, feiner, zarter und zugleich reich an Rundzellen in den tieferen Lagen. Allenthalben finden sich feine Pigmentkörnchen, die wenig grösser als Cokken oder Bakterien sind und vereinzelt oder in kleinen Gruppen, nicht in Zellen, vorkommen.

Die Iris liegt der Hornhaut fast vollständig an; der Pupillarrand erreicht nirgends die kleine Hornhautperforationsstelle. Das Irisstroma zeigt beträchtliche Kernvermehrung und spärliche Pigmentzellen, dagegen reichlich feine Pigmentkörnchen, von derselben Gruppirung, wie in dem eitrig-fibrinösen Exsudat, das den Hornhautdefect ausfüllt.

Im Ciliarkörper findet sich geringe Zellinfiltration. An Aderhaut und Netzhaut sind Veränderungen von erheblicher Bedeutung nicht zu constatiren.

Zur Untersuchung auf Mikroorganismen wurde eine grosse Zahl von Schnitten mit Methylenblau nach Löffler, ferner nach Gram und Weigert gefärbt; bei letzteren beiden Methoden wurde meist eine Gegenfärbung mit Lithioncarmin vorausgeschickt.

Auf der Bindehaut konnten nur an vereinzelten Stellen in einigen Schnitten kleinere Gruppen von Mikroorganismen nachgewiesen werden Es handelte sich um kleine cokken- bis stäbförmige Elemente, die vollkommen jungen Xerosebacillen glichen. Sie lagen auf der Oberfläche des Epithels, in kleinen Einsenkungen, ausserhalb der Zellen. Nekrotische, von Bakterien überwucherte Epithelzellen konnte ich nirgends finden. Diplocokken waren in oder auf der Bindehaut nirgends mit Sicherheit nachzuweisen.

Im Bereich der Hornhaut fand sich an einer Stelle des lateralen Geschwürsrandes ein dichterer Haufen von Mikroorganismen, die sich als schöne, etwas zugespitzte Doppelcokken mit deutlicher Kapsel darstellten, in vielfachen kurzen Zügen angeordnet. Nach dem Geschwürsrand zu wurden die Cokken spärlicher, doch liessen sich vereinzelte Züge noch eine Strecke weit unter der Bowman'sche Membran nachweisen. Das Epithel war über diesen Stellen abgestossen. Elemente, die sich als Xerosebacillen hätten deuten lassen, fehlten vollständig.

Innerhalb des den Hornhautdefect ausfüllenden Fibrinexsudates fiel mehrfach eine kreisförmige Anordnung von Rundzellen auf; an einer Stelle fand sich im Centrum eine von zahlreichen Xerosebacillen überwucherte grosse platte Epithelzelle, die vollkommen an den Befund im Deckglastrockenpräparat erinnerte. An einigen anderen Stellen lagen kleine von einem Rundzellenkranz umgebene Gruppen von Xerosebacillen.

Alle erwähnten Mikroorganismen hatten sich nach der Gram-schen Methode nicht entfärbt.

Epikrise: In bakteriologischer Beziehung ist zunächst hervorzuheben, dass sich in den Schnitten viel weniger Bakterien fanden, als bei der Untersuchung intra vitam auf den Deckglaspräparaten; dies ist offenbar zum Theil auf Rechnung der therapeutischen Maassnahmen zu setzen. Durch Reinigung des Bindehautsackes wurden die oberflächlichen Bakterienmassen entfernt, und durch Einstreichen der Sublimatsalbe das Wachsthum der zurückgebliebenen Individuen gehemmt.

Die Xerosebacillen fanden sich nur an wenigen Stellen auf der Oberfläche des Bindehautepithels und nirgends in das Gewebe eingedrungen; demnach ist anzuneh-

men, dass sie im Wesentlichen nur auf dem abgestorbenen Material an der Oberfläche des Epithels wucherten.

Innerhalb des fibrinös-eitrigen Exsudates im Geschwürsgrund wurden die Xerosebacillen in kleinen Gruppen, einmal zusammen mit einer abgestossenen Epithelzelle angetroffen; dieser Befund spricht dafür, dass sie sich im Geschwürsgrund nicht selbständig entwickelt hatten, sondern nur zugleich mit anderen Partikeln von der Oberfläche des Bindehautepithels dorthin verschleppt waren.

Diplocokken liessen sich in der Nähe des lateralen Geschwürsgrundes in grösserer Menge nachweisen und eine kurze Strecke weit unter der Bowman'schen Membran im Hornhautgewebe verfolgen. Damit wird die Annahme nahe gelegt, dass diesen Bakterien hier thatsächlich eine pathogene Bedeutung zukommt und das Ulcus zu der Zeit, als der Exitus eintrat, an der betreffenden Stelle noch etwas im Fortschreiten begriffen war.

Der anatomische Befund würde mit dieser Annahme insofern übereinstimmen, als auf der lateralen Seite die Infiltration der Hornhaut mit Leukocyten ziemlich beträchtlich war.

Die Leukocyteninfiltration reichte auf der lateralen Seite nicht ganz bis zum Geschwürsgrund. Die nicht infiltrirte Hornhautzone würde also dem Leber'schen Infiltrationsringe der Impfkeratitis entsprechen, der bei dem gewöhnlichen Ulcus serpens anatomisch häufig nicht nachzuweisen ist.

Uhthoff und Axenfeld (1) beschrieben bei Keratomalacie eine dreieckige, anscheinend nach erfolgter Perforation von der vorderen Kammer ausgegangene Infiltration der Hornhaut, mit der Basis an der Hinterfläche und der Spitze nach dem Geschwür zu. E. v. Hippel (5) fand eine dichte Infiltration der vorderen und hinteren Hornhautschichten in der Umgebung des unteren Geschwürsrandes und nahm an, dass die Leukocyten nur von dem oberflächlichen und tiefen Randgefässen stammten. In

unserem Fall beschränkte sich, trotz bestehender Perforation die Infiltration auf die vorderen Hornhautschichten und konnte also nur vom Randschlingennetz aus erfolgt sein.

Einer etwas eingehenderen Besprechung bedürfen die Veränderungen des Bindehautepithels; wir finden in dessen obersten Lagen theilweisen Schwund des Chromatins der Kerne und gleichzeitig Durchsetzung des Zellprotoplasmas mit zahlreichen kleinsten Körnchen, die mit Haematoxylin sich sehr lebhaft färbten. Dieser Befund erinnert vollkommen an die Körnchen, die normaler Weise in den Zellen des Stratum granulosum der Haut vorkommen und nach Waldeyer als Keratohyalin bezeichnet werden. Sie besitzen, wie die verschiedenen Untersucher festgestellt haben, eine grössere Affinität zu den Kernfarben, als die Kerne selbst. Darauf basirt unter Anderen die Unna'sche Methode, mit der ich gute Resultate erhielt. Sie besteht in Ueberfärbung mit Haematoxylin und Differenzirung mit Kalium hypermanganicum. Wenn die Zellkerne schon vollkommen entfärbt waren, hoben sich die Keratohyalingranula noch deutlich als dunkelblaue Pünktchen ab.

Aufmerksam wurde ich auf diese Körnchen zuerst durch Präparate, die zum Zweck des Bakteriennachweises nach Weigert'scher und Gram'scher Methode unter Gegenfärbung mit Lithioncarmin behandelt waren. Dieses Verfahren liess die Körnchen scharf umschrieben in leuchtend blauer Farbe hervortreten, während die Carminfärbung zugleich das Studium des umgebenden Gewebes und die Lagerung der Körnchen in den Zellen in bequemer Weise gestattete.

Die keratohyalinhaltigen Zellen bildeten vielfach die oberste Lage des Epithels, an anderen Stellen waren sie von einer Lage mit lamellärer Structur überdeckt, die zum Theil eine gelbliche Eigenfarbe besass, zum Theil Haematoxylinfärbung angenommen hatte. In Schnitten, die nach Gram oder Weigert behandelt waren, hatte ein Theil

der Lamellen und zwar vorwiegend der tiefer gelegenen, die blaue Farbe behalten, an vielen Stellen in grösserer Menge, so dass ein compacter blauer Saum unmittelbar der Keratohyalinschicht auflag (cf. Fig. 1).

Ernst (6 und 7) hat mit Hilfe der Gram'schen Methode in ausgedehntem Maasse Studien über normale und pathologische Verhornung angestellt; er fand dabei, dass diese Methode die Anfangsstadien der Hornbildung und nicht das fertige Horn heraushebt. Bei reichlicher Ablagerung von Hornsubstanz sind die tieferen Zelllagen färbbar, die oberflächlichen Hornlagen entfärben sich.

Betreffs der Keratohyalinkörner betont Ernst, dass sie sich nach Weigert färben, nach Gram dagegen in der Regel entfärben. In meinen Präparaten war letzteres nicht der Fall; Keratohyalinkörner behielten auch bei längerer Einwirkung des absoluten Alkohols, selbst bei Zusatz von Essigsäure, die Farbe länger als gleichzeitig vorhandene Diplocokken.

Ueber die Beziehung des Keratohyalins zur Hornsubstanz sind die Meinungen getheilt. Nach Stöhr (8) entsteht das Keratohyalin der Haut durch Verhornung einzelner Theile des Zellprotoplasmas und bildet zusammen mit den nicht verhornten Theilen des Protoplasmas eine zweite Schicht, das Stratum lucidum; auf diese folgt das Stratum corneum, in dem alle nicht verhornten Theile der Zellen unter dem Einfluss des Lichtes vertrocknet sind. Dagegen hält Ernst es für wahrscheinlich, dass das Keratohyalin von der Chromatinsubstanz des Kernes, die Hornsubstanz dagegen aus dem Protoplasma der Zelle abstammt, und ist wohl mit der Mehrzahl der Dermatologen der Ansicht Unna's: die verhornenden Zellen bilden meistens Keratohyalin, aber keinesfalls bildet sich die Hornsubstanz der Hornschicht aus dem Keratohyalin der Körnerschicht, denn beide Substanzen finden sich an verschiedenen Orten innerhalb der Zellen.

Bei normalen und pathologischen Verhornungsprocessen fand Ernst, dass durch Anwendung der Gram'schen Methode die Lamellen der unteren Hornlagen sich in Gruppen von feinsten Körnchen auflösen liessen, die den Zellterritorien entsprachen. Diese Körnchen, die Ernst vorläufig als Keratingranula bezeichnet, sind vollkommen gleichmässig, sehr fein und unterscheiden sich auch durch ihre grössere Farbbeständigkeit bei dem Gram'schen Verfahren von den Keratohyalinkörnern.

In meinen Schnitten gelang es mir selbst bei Anwendung starker Vergrösserung nicht mit Sicherheit, die Hornlamellen in Keratingranula aufzulösen; vielleicht lag dies an der Formolfixirung, die nach Ernst zur Darstellung der Hornsubstanz mittels Gram'scher Methode weniger geeignet ist als Härtung in Alkohol, in Zenker'scher Lösung und einigen anderen Flüssigkeiten.

Zur Frage der Entstehung des Keratins und Keratohyalins Stellung zu nehmen, ist nicht meine Aufgabe; jedenfalls ist aber durch die vorliegenden Ausführungen wohl mit Sicherheit nachgewiesen, dass es in diesem Fall von Bindehautxerose zu Veränderungen kam, die den Verhornungsprocessen in der Epidermis vollkommen gleichstehen.

Fall II. Gertrud W., 1 1/4 Jahre alt, aufgenommen 11. IV. 99. — Paedatrophie, Unterlappenpneumonie, Xerosis und Keratomalacie. Xerosebacillen und Diplocokken. Heilung.

Anamnese: Uneheliches Kind, von Geburt an kränklich, hatte seit fünf bis sechs Wochen wenig Nahrung zu sich genommen und hustete viel. Das Augenleiden wurde seit zwei Wochen bemerkt.

Status praesens: Kleines elendes Kind. Dämpfung beider Unterlappen, Bronchialathmen und Rasseln. Kein Durchfall. Temperatur 35,0° (Mittags).

Beiderseits Lider geschlossen, Bindehaut des Bulbus trocken, graugelblich, glanzlos und leicht gerunzelt.

Links: Geringe Ciliarinjection, grosses Ulcus, die beiden unteren Hornhautdrittel fast vollkommen einnehmend; kleiner

Irisprolaps. Oberer Geschwürsrand etwas infiltrirt, übrige Hornhaut matt, aber noch gut durchsichtig. Geschwür mit trockenen Secret bedeckt.

Rechts: Auge blass, kleine punktförmige Infiltration unterhalb der Mitte der Cornea, kein Substanzverlust; Hornhaut in der Umgebung leicht getrübt, sonst klar.

Therapie: Ernährung mit zur Hälfte verdünnter Milch; feuchte Einpackungen der Brust; häufiges Reinigen des Bindehautsackes, Atropin, Einstreichen von Sublimatsalbe drei bis vier Mal täglich, warme Umschläge.

Der Krankheitsverlauf war folgender: Anfangs bestanden subnormale Temperaturen, zwischen 35° und 36,8°; es traten Petechien unter der Haut an Fingern und Armen auf, die sich jedoch in wenigen Tagen wieder vollständig resorbirten. Am 17. IV. Temperatursteigerung bis 38°, dann wieden Schwankungen von 35,6 bis 37,6°. Das Kind trank allmählich mehr: der Ernährungszustand hob sich; vom 27. IV. ab zeigten sich mehr normale Temperaturen zwischen 36,7 und 37,4. — Mehrmals traten kleine Furunkel auf, die nach Incission rasch heilten.

Das Ulcus am linken Auge wurde etwas grösser, die Iris fiel noch in grösserer Ausdehnung vor. Da Patientin heftig presste, wurde auf genauere Untersuchung verzichtet, und nur vorsichtig drei bis vier Mal täglich Sublimatsalbe eingestrichen; es bildete sich eine anfangs vorgetriebene, später abgeflachte, buckelige Hornhautirisnarbe aus.

Am rechten Auge entstand ein kleines Ulcus, das sich vom 15. IV. ab reinigte und rasch mit Hinterlassung einer kleinen Trübung heilte.

Die Bindehaut besserte sich ebenfalls ziemlich rasch, verlor die Runzeln und das trockene Aussehen.

Patientin wurde am 23. V. geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Am 11. IV. wurden nach Abspülen mit sterilem Wasser beiderseits von der Bindehaut in der Nähe des Limbus und am rechten Auge vom oberen Rand des Ulcus mit Platindraht Partikelchen entnommen und theils zu Deckglaspräparaten, theils zu Culturen verwerthet.

Die mit Methylenblau gefärbten Deckglaspräparate vom Rand des Ulcus zeigten vereinzelte Epithelzellen und reichliche Eiterzellen; zwischen diesen in enormer Menge Bakterien, unter denen sich Diplocokken und Xerosebacillen mit Sicherheit erkennen liessen.

Die Diplocokken zeigten deutliche Kapseln und lagen meist einzeln, selten in kurzen Ketten. Die Xerosebacillen stellten sich dar als kurze Stäbchen, mit ungleich dicken Enden, zu drei bis fünf parallel neben einander und in kleinen Gruppen angeordnet.

Zur Cultur wurde das Impfmaterial in Röhrchen mit Ovarialcysteninhalt vertheilt, deren Sterilität durch zweitägiges Verweilen im Brutschrank festgestellt war; die inficirte Flüssigkeit wurde etwas erwärmt, mit gleicher Menge auf 42° abgekühlten $2\frac{1}{2}$%. Agars vermischt, in Petrischalen ausgegossen und in Brutofentemperatur von 36° gebracht.

In der mit den Ulcuspartikelchen inficirten Agarplatte fanden sich nach zwei Tagen drei grosse Staphylocokkencolonieen, massenhafte Xerosebacillencolonieen und ca. 20 bis 30 ohne Vergrösserung kaum sichtbare Colonieen von Diplocokken.

Die Xerosecolonieen waren rund, oval oder auch wetzsteinförmig, leicht gekörnt; die Bacillen waren meist kleine dicke Stäbchen, längere segmentirte oder gekörnte Individuen nur sehr spärlich. Die Weiterzüchtung ergab in Strichculturen auf Serumagar kleine weisse confluirende Colonieen, in Bouillonserum (Ovarialcysteninhalt und Bouillon zu gleichen Theilen) nach zwei Tagen eine gleichmässige Trübung; von dieser Cultur wurden zwei Mäuse geimpft, eine erhielt 0,1 ccm, die andere 0,4 ccm unter die Bauchhaut; letztere starb nach sechs Tagen; weder im Blut, noch an der Impfstelle waren im Deckglaspräparat Bacillen nachzuweisen; die Anlage von Culturen wurde versäumt.

Die Diplocokken waren in äusserst kleinen graugelben wetzsteinförmigen Colonieen gewachsen, deren Abimpfung nur unter Zuhilfenahme des Mikroskops mit Mühe gelang. Durch Ausstrich auf Serumagar wuchsen nach zwei Tagen kleine glashelle durchscheinende Colonieen, ebenfalls wieder Diplocokken, einzeln oder in kurzen Ketten; Weiterzüchtung auf Serumagar und in Serumbouillon misslang.

Die Untersuchung der Bindehautpartikelchen ergab bei beiden Augen annähernd gleiche Befunde: Massenhafte Xerosebacillen, vereinzelte nekrotische Epithelien, einige von Bacillen überwuchert. Daneben auch vereinzelte Kapseldiplocokken. In der Kultur (Serumagar, in Petrischalen ausgegossen) wuchsen nur Xerosebacillen, und vereinzelte weisse und gelbe Staphylocokken.

Am 12. IV. wurden Partikelchen vom Ulcusrand abgeschabt. Das Deckglastrockenpräparat ergab reichlich Eiterzellen, beträchtlich

weniger Bakterien, Diplocokken und Xerosebacillen in gleicher Menge. Impfung auf Serumagar ohne Erfolg.

Am 14. IV. vom Ulcusrand abgeschabte Partikelchen enthielten reichlich Eiterzellen und vereinzelte Xerosestäbchen; Diplocokken wurden nicht mehr gefunden.

Am 15. IV. Von Bindehaut abgeschabte Partikelchen zeigten reichlich Eiterzellen, keine nekrotischen Epithelzellen vereinzelte Xerosestäbchen und Diplocokken. Culturversuch ohne Erfolg.

Am 18. IV. und 25. IV. wurden noch Präparate von der Bindehaut gemacht. Es fanden sich vereinzelte Eiterzellen, Diplocokken und Xerosebacillen waren nicht mit Sicherheit aufzufinden.

Epikrise: Bei diesem nach den klinischen Symptomen zweifellosen Fall von Xerosis mit Keratomalacie konnten mit Sicherheit Diplocokken und Xerosebacillen nachgewiesen werden. Bemerkenswerth ist, dass hier die Abnahme der Zahl der Bakterien durch Reinigung des Bindehautsackes und Anwendung von Sublimatsalbe sich durch bakteriologische Untersuchung deutlich nachweisen liess. Auch die Verhütung eines grösseren Hornhautzerfalles dürfte im Wesentlichen den localen therapeutischen Maassnahmen zuzuschreiben sein, da die Heilung der Cornealgeschwüre schon längere Zeit vor der Besserung des Allgemeinbefindens einsetzte. Ueber den Ort, wo die Bakterien sich hauptsächlich vermehrten, konnte durch die Art der Untersuchung nichts sicher festgestellt werden. Doch würden die Befunde die Annahme gestatten, dass die Xerosebacillen auf der Oberfläche der Conjunctiva, die Diplocokken im Hornhautgeschwür sich vermehrten. — Ob die mit 0,4 ccm einer Xerosebouilloncultur geimpfte Maus an der Wirkung der Xerosebacillen zu Grunde ging, bleibt zweifelhaft; doch werde ich bei Besprechung des nächsten Falles darauf zurückkommen.

Bemerkenswerth sind die an beiden Vorderarmen aufgetretenen Petechien. Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten) nimmt für derartige Fälle von Blutungen bei

kachectischen Kindern Combination von Lues mit septischen Processen an. Als Ausgangsheerd kämen bei unserem Fall wohl die pneumonischen Heerde in den Lungen, nicht die eitrigen Processe in der Hornhaut in Frage.

Zirm (9) hat bei einem Fall von Keratomalacie ebenfalls ausgedehnte Hautblutungen beobachtet und über die einschlägige Literatur eingehender referirt.

Fall III. Marie F., 30 Wochen alt; aufgenommen am 30. VIII. Paedatrophie, Brechdurchfall. Keratomalacie. Xerosebacillen und Streptocokken. — Exitus letalis.

Anamnese: Das gesund geborene Kind hatte nach der Geburt Augeneiterung, die unter Tropfenbehandlung in ca. 14 Tagen vollkommen abheilte. Seit drei bis vier Wochen trat Brechdurchfall mit starker Abmagerung auf, seit circa $1^1/_2$ Wochen wurde die Trübung auf den Augen bemerkt. Für Lues kein Anhaltspunkt.

Status praesens: Starke Abmagerung, etwas Durchfall, Ohreiterung, Lunge ohne besonderen Befund, Temperatur normal, Kind trinkt fast nichts.

Bulbi zurückgesunken durch Schwund des Orbitalfettes; Conjunctivalsack sehr tief; es hat sich reichliches, zähes, eitriges, etwas eingetrocknetes Secret in demselben angesammelt, besonders auf der Uebergangsfalte; Augen meist geschlossen. Beiderseits geringe Ciliarinjection, Bindehaut etwas matt, gelblich, aber keine ausgesprochene Xerose.

Rechts: Ovales Hornhautgeschwür, 4 mm lang, 3 mm hoch, nahezu central, etwas nach innen und oben gelagert, die Ränder nicht infiltrirt, der Geschwürsgrund gelbgrau, ein wenig vorgetrieben, die übrige Hornhaut ziemlich klar, die Kammer seicht, Pupillarreaction erhalten.

Links: Befund ganz ähnlich, Ulcus corneae etwas nach aussen oben von der Mitte.

Therapie: Ernährung versucht mit sterilisirter verdünnter Milch. Häufiges Reinigen des Bindehautsackes, Einstreichen von Sublimatsalbe, Atropin, warme Umschläge.

Am 1. IX. Morgens plötzliche Temperatursteigerung auf 40°, Abends 38°.

Am 2. IX. Morgens $5^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Section 11 Uhr Vormittag. Brustorgane normal, Magen, Dünndarm normal (einige Darmeinschiebungen). Starker Dick-

darmkatarrh. Leber, Milz, Nieren, Knochenkerne in der Femurepiphyse normal.

Bakteriologische Untersuchung: Nach dem Auswaschen des Bindehautsackes mit Kochsalzlösung und leichtem Abspülen der Cornea bald nach der Aufnahme wurden von der Bindehaut und dem Geschwürsrand beiderseits Partikelchen abgeschabt und theils zu Trockenpräparaten, theils zu Ausstrichculturen auf Serumagar (Ovarialcystenflüssigkeit mit Agar zu gleichen Theilen gemischt) verwandt.

Die Präparate von der Bindehaut zeigten reichliche Eiterzellen, vereinzelte, aber nicht nekrotische Epithelien, spärliche Stäbchen und Cokken; ähnlich war der Befund der ausgestrichenen Ulcus-Partikelchen des linken Auges.

Auf dem Deckglaspräparat vom Geschwürsrand des rechten Auges fanden sich reichlich Eiterzellen, wenig Bakterien, mehrfach meist zu zweien, dreien und in kleinen Ketten angeordnete Cokken ohne deutliche Kapsel, einmal eine Gruppe von Stäbchen, Xerosebacillen gleichend.

Auf Serumagar wuchsen in grösserer Anzahl zarte graue durchscheinende Colonieen von schönen Streptocokken, drei weissliche, etwas grössere Colonieen von Xerosebacillen und eine gelbe sarcineartige Colonie.

Die Streptocokken wuchsen in Serumbouillon zu längeren verschlungenen Ketten aus unter leichter Trübung des Röhrchens und Bildung feiner flockiger Massen. Zur Prüfung der Virulenz wurden einige Tropfen der Bouillonserumcultur zwei Mäusen unter die Bauchhaut injicirt, beide blieben am Leben.

Die Xerosebacillen wurden zunächst auf Serumagar, dann in Serumbouillon weiter gezüchtet. In letzterem bildeten sie fast gleichmässige Trübung mit einzelnen zarten Flocken. Von dieser Cultur wurden 0,3 ccm einem Kaninchen unter die Bindehaut injicirt. Es bildete sich ein localer Eiterprocess, der nach vier Tagen perforirte und abheilte.

Ferner wurden mit jener Cultur drei Mäuse geimpft. Ein Thier, welchem ca. 0,05 ccm unter die Bauchhaut eingespritzt war, blieb am Leben, die beiden anderen, welche 0,2 resp. 0,4 ccm erhalten hatten, starben am elften Tage. Im Herzblut fanden sich vereinzelte Stäbchen, bei Uebertragung auf Serumagar entwickelten sich massenhafte kleine grauweisse, auf Glycerinagar grau durchscheinende Colonieen, die morphologisch vollkommen jungen Xerosebacillen glichen; 0,2 ccm einer Bouilloncultur tödtete eine Maus nach zwei Tagen; in deren Blut fanden sich reich-

lich Xerosebacillen, zum Theil als kurze, dicke Stäbchen, zum Theil in Hantelform mit Andeutung von Septirung.

Die Bacillen wurden auf Glycerinagar weiter gezüchtet und wuchsen in der gleichen Weise. In jungen Culturen fanden sich die kurzen Bacillen, in älteren traten in grösserer Menge die keulenartigen septirten Formen auf.

Anatomische Untersuchung: Der uns vom pathologischen Institut gütigst überlassene rechte Bulbus wurde in Formol, dann in Alkohol gehärtet und horizontal eröffnet; die grössere obere Hälfte, die das Ulcus in toto enthielt, in Celloidin eingebettet und in horizontale Schnittserien zerlegt. Haematoxylin-Eosinfärbung.

Die mit dem Bulbus, besonders auf der lateralen Seite in grosser Ausdehnung im Zusammenhang gebliebene Conjunctiva zeigt eine stellenweise nicht unbeträchtliche Infiltration des submucösen Gewebes mit Leukocyten; auch die Blutgefässe erscheinen etwas ausgedehnt.

Das Epithel ist in der Nähe des Limbus verdickt, die cylindrischen, lebhaft gefärbten Basalzellen stehen ausserordentlich dicht; darauf folgt eine Schicht grosser polygonaler Zellen in etwa vier- bis fünffacher Lage mit schwächer tingirten Kernen. Zu oberst liegt eine Schicht von lang ausgezogenen spindelförmigen Zellen in vier- bis sechsfacher Lage, deren Protoplasma kein Eosin angenommen hat und vollkommen blass erscheint. Die Kerne sind meist in toto, wenn auch etwas schwach tingirt, nur hier und da sieht man, dass ein kleiner Abschnitt des Kernes keine Farbe angenommen hat. Die Zellcontouren treten als dunkle Linien hervor; derartige Zellen bilden im Limbus die oberste Lage und erstrecken sich sowohl nach der Hornhaut wie nach der Bindehaut zu. Weiter peripherwärts haben sich die Kerne dieser Zellen auffallend dunkelblau gefärbt und auch das Zellprotoplasma bekommt einen rosavioletten Farbenton; feinere Structuren sind in demselben nicht zu erkennen. Vielfach zeigen die Kerne Vacuolen, vorwiegend an den Enden. Weiter nach der Peripherie findet sich ein auffallender Befund: wenig abgeplattete, den polygonalen Formen nahestehende Epithelzellen reichen bis an die Oberfläche und besitzen einen grösseren blassen, meist partiell gefärbten Kern. Diese Schicht wird von einem schmalen Band der oben beschriebenen langen spindelförmigen Zellen mit dunklem Kern und dunklem Protoplasma durchzogen. Die Zellen bilden mehrfach durch die dunklere Farbe ihres Protoplasmas gekennzeichnete Fortsätze, die sich nach verschiedenen Seiten in

die Zwischenräume der übrigen Epithelzellen hinein erstrecken. Das Epithel ist in seiner ganzen Dicke von ziemlich zahlreichen grossen mehrkernigen Leukocyten mit hellem Protoplasma durchsetzt. In den peripheren Parthieen zeigt die Bindehaut keine auffallenden Veränderungen, auch Becherzellen sind nur spärlich und vereinzelt. — Lamelläre Auflagerungen des Epithels fehlen. eine Verhornung des Protoplasmas der Epithelzellen ist nirgends nachzuweisen.

Die Hornhaut zeigt ein grosses Geschwür. Der Substanzverlust reicht bis zur Descemet'schen Membran und hat hier einen nicht viel geringeren Umfang als an der Oberfläche. Die erhaltenen Parthieen der Hornhaut sind nahezu normal, frei von jeder Infiltration; die Lamellen sind gut mit Eosin gefärbt; die Färbung schneidet mit einer scharfen Linie am Rande des Geschwüres ab. Letzteres ist ausgefüllt durch einen Pfropf, der aus reichlichen Eiterzellen, etwas Fibrin und nekrotischen Partikeln besteht. Es finden sich vereinzelte und in kleinen Gruppen zusammenliegende feine Pigmentkörnchen in nicht sehr grosser Menge. Ein Theil der Hornhautlamellen verbindet sich durch blasse, aufgefaserte und verzweigte Fortsätze mit dem fibrinös-eitrigem Exsudat. Die Descemet'sche Membran zeigt eine kleine Perforationstelle; das eine Ende ist aufgerollt. Das Endothel ist fast durchweg erhalten und an der Perforationstelle der Descemet-schen Membran in eigenthümlicher Weise gewuchert.

Das Hornhautepithel zeigt keine grösseren Veränderungen. Die Bowman'sche Membran reicht bis zum Rande des Hornhautdefectes; hier haben die Epithelzellen unregelmässige Wucherungen gebildet, welche die nekrotischen Massen eine Strecke weit überziehen.

Die Iris und der Ciliarkörper sind hyperaemisch und infiltrirt, im Kammerwinkel und im Ligamentum pectinatum finden sich Gruppen von Rundzellen. Eine wenn auch etwas seichte vordere Kammer ist vorhanden, da das Exsudat den Defect in der Hornhaut vollkommen abschliesst. Auf der Linsenkapsel liegen einige Pigmentreste. Der übrige Theil des Bulbus bietet nichts Abnormes.

Epikrise. In diesem Fall, der klinisch wie anatomisch nicht das Bild der Bindehautxerose bot, waren bemerkenswerther Weise die Xerosebacillen nur spärlich anzutreffen; sie konnten offenbar auf der noch ziemlich gut

ernährten Bindehaut nicht zur üppigen Entwicklung gelangen. Welche Bakterien bei dem Hornhautprocess im Spiele waren, liess sich hier nicht mit Sicherheit entscheiden; das Ulcus war zur Zeit der Untersuchung, wie der klinisch und anatomisch hervortretende Mangel einer Infiltration der Cornealränder beweist, nicht progressiv; in Schnittpräparaten gelang es nicht Bakterien aufzufinden. Trotzdem dürfte anzunehmen sein, dass die Streptocokken, die sich durch Cultur mit Sicherheit nachweisen liessen, als die Eitererreger in der Hornhaut anzusehen sind, wenn auch durch den Thierversuch keine besondere Virulenz nachzuweisen war. Auffallend ist dagegen, dass die Xeroseculturen, in grosser Menge injicirt, für weisse Mäuse sich pathogen erwiesen. Durch Weiterzüchtung, Wiederholung des Versuches und durch Nachweis der charakteristischen Bacillenform im Blut der Thiere glaube ich den Einwand vollkommen entkräftet zu haben, dass der Tod der Thiere zufällig oder durch andere Bakterien erfolgte. Damit wird auch wahrscheinlich, dass die im Verlauf der Untersuchung des vorigen Falles mit grossen Mengen von Xerosebacillen inficirte Maus an deren Wirkung zu Grunde ging, wenn auch durch das Deckglaspräparat die Bakterien nicht nachzuweisen waren. Bei Kaninchen sind durch Injectionen grösserer Massen von Xerosebacillen locale Eiterungen schon mehrfach beobachtet worden; meine Versuche bieten in dieser Beziehung keine Besonderheit. — Mit Bezug auf die neuerdings mittels der Ernst-Neisser'schen Färbung versuchte Classificirung und Trennung der Gruppen der Xerosebacillen und verwandter Arten möchte ich hervorheben, dass auf Serumculturen Körnerbildung durch die gewöhnliche Methylenblaufärbung, sowie durch die oben erwähnte Methode erst an 36 bis 48 Stunden alten Culturen sich nachweisen liess und auch dann nur bei einer geringen Menge von Individuen.

Eine vollkommen befriedigende Erklärung für die Veränderungen des Bindehautepithels zu geben, bin ich nicht

im Stande; es lag nahe, das Auftreten der langen spindelförmigen Zellen mit dunkelm Protoplasma und dunkelm Kern als erste Manifestation des Verhornungsprocesses zu deuten. Die Gram'sche und Weigert'sche Bakterienmethode und die Weigert'sche Fibrinmethode liessen die Zellen ungefärbt. Wurde durch stärkeren Zusatz von Xylol zum Anilinöl die Entfärbung noch schonender vorgenommen als bei der Weigert'schen Fibrinmethode, so behielten diese Zellen einen leicht bläulichen Schimmer. Irgendwelche Structur liess sich in denselben nicht erkennen. Bei Färbung nach van Gieson erschienen das Protoplasma leicht dunkelbraun, die Kerne blauschwarz. Die Färbung nach Unna gab vollständig negatives Resultat.

Der Nachweis der Verhornung des Bindehautepithels in meinem ersten Fall veranlasste mich, durch Untersuchung weiterer Fälle Material für die Entscheidung der Frage zu gewinnen, welche Beziehungen zwischen Xerosis und Verhornung des Bindehautepithels bestehen. Nach der mir bekannten Literatur scheint Fuchs der erste zu sein, der die Verhornung der oberen Epithellagen bei Bindehautxerose und das Auftreten von Keratohyalin in den darunter liegenden Epithelzellen beschrieben hat. In der neuesten Auflage seines Lehrbuches (1898) ist eine abgeschabte Epithelzelle abgebildet, die in der Umgebung des Kernes kleine Keratohyalinkörner zeigt. Eine Arbeit von De Berardinis (10), die sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt, war mir bis jetzt nicht zugänglich.

Ueber einen Fall von Verhornung des Bindehautepithels bei einem Mann von 40 Jahren berichtet Best (11). Es handelte sich um eine circumscripte Verdickung im Lidspaltenbezirk von 2 mm Durchmesser. Die mikroskopische Untersuchung ergab Verhornung des Bindehautepithels und Aufbau nach dem Typus der äusseren Haut: auf die dicht gedrängten basalen Cylinderzellen folgten die

Schicht der Stachelzellen, dann die der Zellen des Stratum granulosum mit den Keratohyalinkörnchen, zu oberst die Hornschicht ohne ein Stratum lucidum.

Best nahm für die Erkrankung den Namen Tyloma conjunctivae an, den Gallenga für einen ähnlichen Fall gebrauchte.

Aus der Jenaer Augenklinik sind in den letzten Jahren zwei Fälle von juveniler Xerosis mit Keratomalacie von Schimmelpfennig (12) und von Krause (13) veröffentlicht worden. Herr Prof. Wagenmann überliess mir die aufbewahrten Celloidinschnitte zu einer nachträglichen Untersuchung.

Bei dem Fall von Schimmelpfennig handelte es sich um ein 18 Monate altes Kind, das vier Wochen vor dem Exitus an Brechdurchfall erkrankt war, während die Augenerkrankung sich nach Angabe der Eltern erst in den letzten Tagen entwickelt hatte. Es bestand ausgesprochene circuläre Xerose mit weissen schuppigen Auflagerungen und Keratomalacie.

Die mikroskopische Untersuchung der Bindehaut des linken Auges hatte ergeben: Verdickung des Bindehautepithels, in der obersten Schicht abgeplattete, aufgelockerte Zellen, die oberen Lagen ohne Kern, die Kerne der tiefen Lagen unfärbbar; mehrfach feinkörnige Trübung in den Zellen wahrnehmbar, darauf folgten kurze spindelförmige Zellen mit gut färbbarem Kern, zu unterst dicht gestellte hohe Cylinderzellen.

Eine grössere Anzahl von Schnitten behandelte ich nach der Unna'schen Methode, Ueberfärbung mit Haematoxylin und und Differenzirung mit Kalium hypermanganicum. Die oberen Zellagen erschienen vollkommen blass; man sah bei geringer Abblendung deutlich die feinkörnige Trübung am Protoplasma der oberen Epithelzellen, die feinen Körnchen hatten keine Spur von Farbe angenommen. Es gelang niemals, irgend welche Keratohyalinkörner aufzufinden, auch wenn die Einwirkung der Differenzirung nur so weit stattgefunden hatte, dass die Kerne in den unteren Epithellagen noch gut blau gefärbt waren. Die Anwendung der Gram'schen und Weigert'schen ergab betreffs dieser Körnchen ebenfalls negative Resultate; dagegen hatten sich vereinzelte Zellen der obersten Schicht in toto violett gefärbt, und können somit als Hornlamellen betrachtet werden. Sie sahen auf dem Durchschnitt meist wellig aus, einzelne hatten sich losgelöst und erschienen mehr von der Fläche aus als brei-

tere Bänder. Eine feinere Structur (Ernst'sche Keratingranula) konnte ich nicht nachweisen, was möglicher Weise mit einer für die Darstellung dieser Gebilde nicht günstigen Conservirung zu erklären ist. Diese violetten Zellen lagen an der Oberfläche oft zusammen mit den ungefärbten, feinkörnig getrübten Zellen. Letztere waren zum Theil massenhaft von Xerosebacillen überwuchert, die sich durch Form und Lagerung leicht von Keratohyalinkörnchen unterscheiden liessen.

Wir sahen also in diesem Fall eine Verhornung des Epithels ohne Bildung von Keratohyalin, wie sie auch sonst beobachtet wird, und von Ernst unter Anderem bei gewissen Formen von Keratomen beschrieben wurde. Es bleibt noch die Frage zu erörtern, was die weder nach Gram und Weigert noch mit Carmin und Haematoxylin färbbaren, hellglänzenden Körnchen zu bedeuten haben. Ernst hat ähnliche Gebilde ebenfalls bei verschiedenen Verhornungsprocessen gefunden und glaubt, dass sie vielleicht in dem Protoplasma der Zelle entstehen und die Vorstadien für die Keratinkörnchen darstellen, mit den Keratohyalinkörnchen dagegen nichts zu thun haben.

Der Fall von Krause (13) betraf ein 13 Wochen altes Kind, das wegen Keratomalacie und Xerose sieben Wochen in der hiesigen Augenklinik behandelt wurde und an einer Pneumonie zu Grunde ging, nachdem der Process an der Hornhaut vollkommen ausgeheilt war.

Die mikroskopische Untersuchung der Bindehaut des linken Auges ergab mässige Verdickung des Epithels, in den oberflächlichen Schichten gequollene blasse Kerne mit zum Theil halbmondförmiger Anordnung der Chromatinsubstanz, darüber eine gleichmässige Lage von abgestossenen, blätterförmig zerklüfteten Epithelzellen, an denen man wieder hier und da eine längliche blasse Spindel als Kern erkannte. Am linken Auge war der Befund im Ganzen ähnlich, doch waren hier mehrfach mit kleinen Körnchen übersäte Epithelzellen aufgefallen.

Eine grössere Anzahl von Schnitten untersuchte ich wieder mit den verschiedenen Methoden. Bei Färbung nach Gram und Weigert fand ich einen ziemlich dichten und gleichmässigen blauen Belag von Hornlamellen, dicht unter diesen eine dünne Schicht granulirter Zellen mit schönen Keratohyalinkörnern; letz-

tere färbten sich auch nach Unna intensiv. Eine Schicht ungefärbter älterer Hornlamellen konnte ich nicht nachweisen.

Der Verhornungsprocess hatte hier Aehnlichkeit mit meinem ersten Fall, nur war die Schicht der färbbaren Hornlamellen verhältnismässig viel stärker und compacter, die Keratohyalinschicht dagegen auf weniger Zelllagen beschränkt als dort.

Es schien nach diesen Befunden von Interesse, geeignete Präparate daraufhin zu untersuchen, ob an der Hornhaut ähnliche Befunde nachzuweisen sind. In mehreren Fällen war das Ergebniss negativ, dagegen hatte ich Erfolg bei einem Fall von Mikrophthalmus, den ich in diesem Archiv, Bd. XLVIII, beschrieben habe.

Die Präparate stammten von einem ausgetragenen Kind mit verschiedenen Missbildungen, das am Tage nach der Geburt gestorben war. Die Lider waren fest verwachsen, in der Orbita fanden sich die kleinen Bulbi inmitten eines festen Binde- und Fettgewebes. An der Hornhaut des rechten Auges hatte ich eine „flache, mit platten kernlosen, anscheinend verhornten Zellen ausgefüllte Einsenkung des Epithels" erwähnt.

Im Bereich der Einsenkung war das Epithel etwa auf die Hälfte seiner Breite reducirt. Auf eine Schicht Cylinderzellen folgten ein bis zwei Lagen polygonaler Zellen, darauf folgten platte Zellen mit nur theilweise gefärbten Kernen in der oft beschriebenen Weise; an einzelnen dieser Zellen liessen sich durch die Gram'sche Methode in schönster Weise die Keratohyalinkörner darstellen, die übrigens auch bei mehreren Schnitten schon durch die gewöhnliche Haematoxylineosinfärbung zu erkennen waren, sobald Oelimmersion zu Hilfe genommen wurde. Darauf folgte eine Schicht langer, vollständig abgeplatteter Zellen, die sich nach Gram zum Theil lebhaft blau gefärbt hatten, in der obersten Lage fanden sich farblose Hornfasern. In der Umgebung der Einsenkung konnten in dem Epithel der Hornhaut, ebenso wie in dem Epithel der Bindehaut keinerlei besonderen Elemente des Verhornungsprocesses mittelst Haematoxylin, Gram'scher oder Weigert'scher Färbung nachgewiesen werden.

Besonders bemerkenswerth ist in diesem Falle, dass die Verhornung der Hornhaut bei verwachsenen Lidern stattgefunden hatte, eine Vertrocknung in dem gewöhnlichen

Sinn also ausgeschlossen war und dass die Verhornung hier nicht eine verdickte, sondern im Gegentheil eine verdünnte Stelle des Epithels betraf. Was die Ursache zur Verhornung abgegeben hatte, ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

Da Entwicklungsstörungen in ausgedehntem Maasse vorlagen, so bieten sich verschiedene Möglichkeiten. Vor Allem ist der Umstand zu erwägen, dass die Veränderung gerade an der Stelle sass, wo die Hornhaut ursprünglich mit dem Ektoderm zusammenhängt.

In den vorliegenden Ausführungen habe ich eine Reihe verschiedener Verhornungsprocesse am Binde- und Hornhautepithel beschrieben. Die Bildung der eigentlichen Hornsubstanz war meist nicht sehr beträchtlich und entsprach ungefähr den Verhältnissen, die wir bei Stellen der Haut mit dünner Epidermis finden. Der Verhornungsprocess befand sich jedoch in ausgebildeter Entwicklung; interessant wäre es, die Anfangsstadien kennen zu lernen. Es wäre nicht unmöglich, dass wir in den eigenthümlichen Veränderungen des Bindehautepithels in Fall III ein solches Anfangsstadium vor uns haben. Die klinischen Verhältnisse sprechen für diese Annahme. Das Kind befand sich in einem heruntergekommenen Ernährungszustand, bei dem wir das Auftreten der Xerose beobachten; die Hornhaut zeigte schon eitrigen Zerfall, der ganz gut zu dem Bild der Keratomalacie passte; der Process war allerdings nicht mehr progressiv, vielleicht schon in Ausheilung begriffen; doch zeigt der Fall von Krause, dass trotz Heilung des Hornhautprocesses die Verhornung bei Bindehautxerose sich weiter entwickeln kann.

Anatomisch besteht dagegen eine so beträchtliche Verschiedenheit von den Befunden bei ausgebildeter Verhornung, dass es nicht angezeigt erscheint die Veränderungen des Bindehautepithels in Fall III als den Beginn der Verhornung aufzufassen, so lange es nicht gelingt, zweifellose Zwischenstadien nachzuweisen.

Herrn Prof. Wagenmann bin ich für die Ueberlassung des Materials und das Interesse an der vorliegenden Arbeit zu grossem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichniss.

1) Uhthoff und Axenfeld, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLII. 1.
2) Uhthoff und Axenfeld, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLIV. 1.
3) Leber und Wagenmann, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 4.
4) Bahr und Garnier, Arch. f. Augenheilk. Bd. 20.
5) E. v. Hippel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. 1.
6) Ernst, Studien über normale Verhornung mit Hilfe der Gram-schen Methode. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 47.
7) Ernst, Studien über pathologische Verhornung mit Hilfe der Gram'schen Methode. Ziegler's Beiträge. Bd. 21.
8) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 6. Aufl. 1894.
9) Zirm, Keratomycosis bei einem mit Lues congenita haemorrhagica behafteten Säugling. Wiener klin. Wochenschrift. 1895.
10) De Berardinis, Contributo anatomico sulla xerosis epiteliale con particolare riguardo alla cheratojalina. Lav. d. Clinica Ocul. d. R. Univ. di Napoli. V.; cit. nach Arch. f. Augenheilk.
11) Best, Ueber Verhornung des Bindehautepithels. Deutschmann's Beiträge. XXXIV.
12) Schimmelpfennig, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIII. 1.
13) Krause, Ueber infantile Xerose und Keratomalacie. Inaug.-Diss. Jena 1899.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X, Figur 1 und 2.

Fig. 1. (Zeiss Objectiv D, Ocular 2.) Xerotische Bindehaut von Fall I. Färbung nach Gram; Gegenfärbung mit Lithioncarmin. Hornlamellen und Keratohyalinkörner blau.

Fig. 2. (Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocular 1) von Fall I. Xerotische Bindehaut, Färbung wie bei Fig. 1.

Ueber die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Thieren.

Von

Dr. E. Hertel,

Privatdocenten und I. Assistenten der Jenaer Augenklinik.

(Aus der Jenaer Augenklinik.)

Vor etwa einem Jahre konnte ich (1) die Mittheilung machen, dass bei Kaninchen, denen ich im Alter von circa drei Wochen den Opticus auf einer Seite isolirt durchschnitten hatte, die Augen der operirten Seite im Wachsthum auffallend hinter denen der anderen zurückblieben. Dabei waren dieselben aber in allen Theilen gut ausgebildet; man sah nichts, was etwa auf eine beginnende Phthisis bulbi hätte schliessen lassen. Ich glaubte mich nach meinen Experimenten zu der Annahme berechtigt, dass die Ursache dieser Wachsthumsstörung in der Durchtrennung des Sehnerven und der dadurch herbeigeführten Aufhebung der Function des noch nicht voll entwickelten Organes zu suchen sei, ähnlich, wie es von anderen Körperorganen längst bekannt war, während über die Sinnesorgane derartige Beobachtungen meines Wissens noch nicht vorlagen.

Von den Einwänden gegen meine Annahme konnte ich damals bei Abschluss meiner Arbeit den nicht vollkommen entkräften, dass die beobachtete Wachsthumsstörung Folge der Verletzung von Ciliarnerven sei. Die Möglichkeit der Mitverletzung von Ciliarnerven, wenn auch nur in ganz geringem Maasse, musste ich zugeben. Es könnten dem-

nach Störungen im Gebiete des Trigeminus oder des Sympathicus die Resultate der Opticusdurchschneidung beeinflusst haben. Controlversuche sollten mir darüber Aufschluss geben. Und zwar habe ich zunächst versucht, mir über den Einfluss von Sympaticusläsionen auf das Wachsthum der Augen Klarheit zu verschaffen.

Ausser dieser Frage bestimmten mich aber zur Ausführung meiner Experimente noch andere Momente, die gerade in neuerer Zeit mehr in den Vordergrund getreten sind.

Einmal schienen mir die jetzt schon mehrfach bekannt gegebenen günstigen Resultate von Halssympathicusresectionen bei Glaukom die Aufforderung zu enthalten, genaue Beobachtungen über das Verhalten des Druckes nach der Sympathicusdurchschneidung anzustellen. Ferner wollte ich sehen, ob die Operation einen Einfluss auf das Ciliarganglion haben würde, in der Hoffnung, vielleicht einen Beitrag zur Klärung der Natur dieses Ganglions liefern zu können.

Ich benutzte zu meinen Versuchen wiederum ausschliesslich Kaninchen von ein und derselben Rasse. Das Alter der Thiere schwankte zwischen 10 und 20 Tagen. Im Ganzen habe ich 31 Thiere operirt. Das Operationsverfahren war durchweg folgendes:

Bei rückwärts gebeugtem Kopf wurde am Halse in der Medianlinie, etwa in der Höhe des Ringknorpels, der Hautschnitt in einer Länge von ca. 2 cm angelegt. Die Haut und die oberflächliche Halsmuskulatur wurde vorsichtig bei Seite gezogen, dann die tiefe Fascie gespalten. Die darnach zu Tage tretende Carotis communis, den Vagus und Vena jugularis zog ich vorsichtig zur Seite, und zwar am besten medial, und isolirte den darunter zum Vorschein kommenden Nervus sympathicus. An diesem Nerv entlang gehend fand ich das Ganglion cerv. suprem. leicht, meist hinter dem Anfang der Carotis externa ge-

legen. Nach Beiseiteziehen des Musculus stylohyoideus gelang es ohne Mühe, das Ganglion zu fassen und in toto herauszureissen. Es wurde genau darauf geachtet, dass keinerlei Nebenverletzungen gesetzt wurden. Es kamen niemals Blutungen vor, abgesehen von ganz oberflächlichen beim Hautschnitt. Nach Exstirpation des Ganglion wurde die Wunde durch einige Suturen geschlossen. Schon nach vier bis sechs Tagen war die Heilung eine vollkommene. Ich habe im Folgenden nur solche Thiere berücksichtigt, bei denen die Operation und die Heilung ohne jede Complication verlaufen war.

Bald nach der Operation bemerkte ich eine zunehmende Verengerung der Pupille auf der operirten Seite und ein Herabsinken des Oberlides, so dass die Lidspalte merklich enger wurde. Das rudimentäre dritte Lid stand deutlich weiter nach dem Limbus zu als auf der anderen Seite. Hielt man die Ohren gegen das Licht, so konnte man eine deutliche Differenz in der Blutfüllung der Gefässe wahrnehmen: auf der operirten Seite war eine ausgesprochene Hyperämie vorhanden. Am Bulbus selbst sah man bei den pigmentirten Thieren im Wesentlichen nur eine stärkere Füllung der Netzhautgefässe. Bei albinotischen Thieren traten Hyperämie der Iris und Ausdehnung der Aderhaut- und Netzhautgefässe zu Tage.

Doch war diese pathologische Gefässfüllung am Ohre und am Auge nur von kurzer Dauer. Bei einigen Thieren konnte ich schon nach 24 Stunden, bei den meisten allerdings erst nach zwei bis drei Tagen keinerlei Unterschied an den Gefässen mehr wahrnehmen. Auch später trat in dieser Hinsicht keine Aenderung wieder ein: die Gefässe erschienen auf beiden Seiten gleich gut gefüllt.

Dagegen blieb die Pupillenverengerung bis zum Schluss der Beobachtungszeit bestehen. Dieselbe hatte etwa eine Stunde nach der Operation ihr Maximum erreicht. Es trat niemals vollkommene Miosis ein; die Pupillen rea-

girten ganz gut, namentlich bei Albinos liess sich durch grelle Beleuchtung eine deutliche weitere Verengerung erzielen. 24 Stunden später war die Pupille fast immer wieder etwas weiter geworden, aber doch noch beträchtlich enger als auf der anderen Seite. Im weiteren Verlauf war dann eine Aenderung im Verhalten der Pupillen nicht zu bemerken.

Die Ptosis nahm meist bis zum fünften Tage noch etwas zu, um dann unverändert anzuhalten. Das Lid hing deutlich weiter herab, als auf der anderen Seite, meist fast den oberen Rand der verengten Pupille erreichend. Am dritten Lid war dagegen ein weiteres Vorrücken nach dem Hornhautrande zu nicht zu bemerken.

Durch die Lider wurde ein grosser Theil der Sklera verdeckt. Das Auge schien darum schon vom ersten Tage an kleiner zu sein und auch weiter zurückzuliegen als das normale. Messungen, die ich mit dem Weiss-schen Exophthalmometer innerhalb der ersten Tage vornahm, ergaben mir aber keine wesentliche Differenz zwischen beiden Seiten. Erst im weiteren Verlauf trat eine solche ein. Und zwar konnte ich etwa vier bis sechs Wochen nach der Operation ein thatsächliches Zurückliegen des Auges auf der operirten Seite constatiren. Die anfänglich sehr geringen Unterschiede nahmen im Laufe der Monate noch zu, so dass nach etwa zehn bis zwölf Monaten der Abstand der Hornhautmitte von dem Orbitalbogen auf der operirten Seite bis zu $2^1/_2$ mm weniger betrug als auf der gesunden Seite.

Mit möglichst grosser Sorgfalt habe ich dann zu den verschiedensten Zeiten nach der Operation die Hornhautradien mit dem Javal'schen Ophthalmometer gemessen. Es ergaben sich wiederholt kleine Differenzen zwischen beiden Seiten. Doch waren dieselben nicht constant, indem einmal die Werthe der gesunden, bei anderen Thieren dagegen die der operirten Seite die kleineren waren. Ich

glaube daher, dass ein wesentlicher Unterschied in der Corneakrümmung zwischen beiden Seiten überhaupt nicht bestand und die gefundenen Differenzen innerhalb der unvermeidbaren Fehlergrenzen lagen.

Am Schädel konnte ich während der ersten Wochen nach der Operation auffallendere Veränderungen nicht wahrnehmen. Erst nach etwa drei Monaten schien mir die oberhalb der Augengegend gelegene Gesichtsparthie etwas flacher zu sein — bei manchen Thieren mehr, bei anderen weniger. In den unteren Gesichtstheilen sah ich keinen Unterschied zwischen beiden Seiten, die Behaarung und Zahnbildung war beiderseits gleich gut entwickelt und erlitt auch bei den am längsten (zwölf Monaten) beobachteten Thieren keine Einbusse.

In verschiedenen Zeiträumen nach der Operation wurden nun Thiere durch Chloroform getödtet. Die enucleirten Bulbi wurden genau ausgemessen; und zwar habe ich ebenso, wie in meiner früheren Arbeit, stets die Durchmesser in verticaler, sagittaler und horizontaler Richtung bestimmt, ferner die entsprechenden Umfänge und schliesslich auch die verticalen und horizontalen Corneadurchmesser. Auch Bestimmungen des Gewichtes der Bulbi habe ich vorgenommen, nachdem ich vorher die Sehnenansätze und auch den Opticus möglichst vollständig und gleichmässig abgeschnitten hatte. Als Resultat dieser Messungen ergab sich, dass kein wesentlicher Unterschied zwischen den Augen der operirten und nicht operirten Seite bestand. Nur bei einigen Thieren fand ich auf der operirten Seite kleinere Werthe als auf der anderen; doch liess sich daraus keinerlei Schluss auf eine Nachwirkung der Operation machen, weil bei anderen Thieren gerade das umgekehrte Verhältniss bestand. Bei den meisten aber waren die Werthe fast die gleichen, so dass die gefundenen Differenzen auf die normaler Weise vorkommenden kleinen Asymetrieen beider

Augen zu beziehen waren oder auch auf kleine Beobachtungsfehler — ähnlich, wie ich das schon für die Cornearadien erwähnte. Es würde ermüdend sein, die einzelnen Maasse anzuführen, da beide Seiten einander ganz ähnliche Zahlen aufwiesen und diese ihrerseits mit den früher gefundenen Durchschnittswerthen bei normalen Kaninchen sehr gut übereinstimmten.

Ich fand also in Bestätigung früherer Beobachtungen als Folge der vorgenommenen Exstirpation des obersten sympathischen Halsganglions: Vorübergehende Erweiterung der Gefässe am Auge, bleibende Verengerung der Pupille, ferner Verschmälerung der Lidspalte und Zurücksinken des Auges in die Orbita und dadurch eine scheinbare Verkleinerung des Auges auf der operirten Seite.

Dass diese Verkleinerung wirklich nur eine scheinbare war, ging aus den ausgeführten Messungen hervor. Schon Cl. Bernard (2 u. 3), welcher wohl zuerst eine zusammenfassende Darstellung der Folgen der Sympathicusläsionen für das Auge gegeben hat, im Gegensatze zu noch älteren Autoren wie Pourfour-Dupetit u. A., welche hauptsächlich nur auf die Pupillenstörungen achteten, hat auf diese „scheinbare" Verkleinerung der Augen auf der operirten Seite hingewiesen, ohne allerdings Messungsresultate bekannt zu geben. Er erwähnt nur, dass in Folge der Erschlaffung der Lider und des Zurücksinkens des Bulbus das Auge kleiner zu sein „scheine".

Von den Autoren, die sich nach Cl. Bernard mit Sympathicusläsionen experimentell beschäftigt haben, erwähnen einige ebenfalls eine „scheinbare" Verkleinerung der Augen unter den Folgen der gesetzten Läsion, bei anderen fehlen jede Angaben über dieses Symptom. Eingehender hat sich mit dieser Frage Angelucci (4) beschäftigt. Er stellte seine Versuche, wie ich, bei jungen, noch entwicklungsfähigen Thieren an, denen er das oberste

cervicale Ganglion exstirpirte. Am erwachsenen Thiere beobachtete er darnach ein ausgesprochenes Kleinerbleiben des Bulbus auf der operirten Seite: das Gewicht der Augen auf dieser Seite war um $^{1}/_{6}$ geringer als das der anderen Seite. Cornea und Sklera waren schwächer entwickelt, so dass das Bild des Mikrophthalmus unverkennbar war.

Ich konnte bei meinen Kaninchen, wie schon erwähnt, eine derartige reelle Verkleinerung des Bulbus niemals constatiren. Auch sonst konnte ich in der Literatur keine Bestätigung der Angaben Angelucci's finden. Ueberhaupt weichen die von demselben an seinen operirten Thieren gemachten Beobachtungen von früheren, wie auch von meinen eigenen Angaben wesentlich ab. So beschreibt Angelucci (l. c.) eine deutliche Alopecie des Gesichtes auf der operirten Seite, ferner Dystrophie der Schädelknochen und schwächere Entwicklung der Zähne. Ich konnte derartig ausgedehnte „trophische“ Störungen, wie Angelucci dieselben bezeichnet, auch nach ca. zwölfmonatlicher Beobachtung nicht constatiren. Nur eine ganz geringe Abflachung der Parthieen oberhalb des Auges war zu sehen, doch weder an Haaren noch an den Zähnen irgend welcher Unterschied anf beiden Seiten zu bemerken. Auch von den älteren Autoren werden stärkere Veränderungen im Gesicht der Thiere nicht erwähnt. Cl. Bernard (l. c.) sagt nur, dass er in manchen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Verengerung der Nasenöffnung auf der operirten Seite sehen konnte.

Schliesslich hat Angelucci (l. c.) die Augen seiner Thiere auch mikroskopisch untersucht und namentlich im Uvealtractus Zeichen einer sklerotischen Gewebsatrophie gefunden. Die Chorioidea zeigte die stärksten Veränderungen, sie war schmäler als normal, das Pigment zum Theil atrophisch, die Gefässwände verdickt. Letzteres war auch in der Iris der Fall; dazu fanden sich stellen-

weise perivasculäre Leukocytenansammlung und grössere sklerotische Heerde. In der Netzhaut waren die Veränderungen nur spärlich und beschränkten sich im Wesentlichen auf Gefässverengerungen mit Verdickung der Wandungen.

Auch diese tiefgreifenden Läsionen der Augenhäute selbst fehlten vollkommen bei meinen Thieren. Ich habe fast alle Augen der operirten Seite mikroskopisch untersucht und dabei zum Vergleich sehr oft die Bulbi der normalen Seite herangezogen. Fixirt wurden die Augen gleich nach Abschluss der erwähnten Messungen in Formol und, nach Nachhärtung in Alkohol, in Celloidin geschnitten. Zur Färbung bediente ich mich meist nur der Hämatoxylin-Eosinfärbung. Ich konnte nun niemals Veränderungen finden, welche an Angelucci's Beschreibung erinnert hätten. Die Bulbi waren vielmehr in allen ihren Theilen normal; weder an den Bulbushüllen, noch am Uvealtractus oder der Netzhaut fand ich Unterschiede gegenüber der nicht operirten Seite. Speciell zeigten die Gefässe weder Veränderungen ihres Lumens noch ihrer Wandungen. Auch von Blutungen oder deren Folgen, wie sie ganz neuerdings von Obarrio (5) nach Resection des Halssympathicus im Ciliarkörper und in den Ciliarfortsätzen, seltener in der Aderhaut, Netzhaut und den Sehnerven gesehen worden sind, konnte ich nicht das Mindeste finden.

Weitere mikroskopische Untersuchungen von Augen, welche dem Einfluss des Sympathicus entzogen waren, liegen meines Wissens nach nicht vor. Doch möchte ich glauben, dass so hochgradige Schädigungen, wie sie vor allen Angelucci (l. c.) und auch Obarrio (l. c.) beschreiben, schon makroskopisch hier und da hätten auffallen müssen, sei es bei früheren experimentellen Untersuchungen über Sympathicusläsionen oder bei den zahlreichen klinischen Beobachtungen von Sympathicuslähmungen beim

Menschen oder schliesslich bei den sich jetzt mehrenden zu therapeutischen Zwecken ausgeführten operativen Sympathicusresectionen. In der einschlägigen, ziemlich umfangreichen Literatur fehlt aber bis jetzt jegliche Notiz, die einen Rückschluss auf die Beobachtungen Angelucci's und Obarrio's gestatteten. Daraus glaube ich mich unter Hinweis auf die früher gemachten Ausführungen und auf meine eigenen Untersuchungsresultate zu der Annahme berechtigt, dass namentlich die Angaben Angelucci's eine allgemeine Gültigkeit nicht besitzen. Vor Allem muss ich daran festhalten, dass die Sympathicusläsion das Wachsthum der Kaninchenaugen nicht zu beeinflussen im Stande war.

Daraus ergiebt sich schliesslich, dass ich auch Angelucci's Erklärung der Entstehung des von ihm ebenfalls beobachteten Enophthalmus nicht zustimmen kann. Angelucci schiebt denselben lediglich auf die reelle Verkleinerung des Bulbus selbst. Bei meinen Thieren war aber eine reelle Verkleinerung der Augen nicht vorhanden — vielmehr bestand bei Abschluss der Versuche ein deutlich messbarer Enophthalmus der gut entwickelten Augen. Für das Zustandekommen dieses Zurücksinkens der Augen möchte ich einen Schwund des orbitalen Fettes verantwortlich machen. Wenigstens drängte sich mir, namentlich bei der Section der ältesten Thiere die Ueberzeugung auf, dass das Orbitalfett auf der operirten Seite geringer entwickelt sei, als auf der gesunden. Es würde damit auch übereinstimmen, dass der Enophthalmus erst im Laufe der Zeit mehr und mehr hervortrat, während in den ersten Wochen nach der Operation nichts von demselben zu bemerken war. Aus demselben Grunde halte ich auch die Betheiligung des Müller'schen Orbitalmuskels zum Zustandekommen des Enophthalmus für unwahrscheinlich. Bekanntlich ziehen diese glatten, vom Sympathicus innervirten Muskelzüge in der Membrana orbitalis entlang, welche dem Bulbus von

unten her Halt in der Orbita giebt, ihn gleichzeitig nach vorn fixirend (Krause (6). Ist nun der Sympathicus gelähmt, so erschlaffen zwar die Muskeln — aber ein Zurücksinken des Bulbus braucht beim Kaninchen nicht einzutreten, wie aus meinen Experimenten hervorgeht. Denn ich konnte erst circa vier Wochen nach der Operation den Enophthalmus sicher nachweisen. Die Membrana orbitalis ist ein festes Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern, die jedenfalls genügen, den Bulbus auch ohne die spärlichen Muskelzüge zu fixiren. Erst wenn das orbitale Fett zu schwinden beginnt, tritt ein Zurücksinken des Bulbus zu Tage, wenigstens konnte ich sonst dafür keine andere Erklärung finden.

Ich gehe nun dazu über, die Beobachtungen mitzutheilen, die ich über die Druckänderungen nach der Exstirpation des obersten Halsganglions machen konnte. Ich habe dieselben bisher absichtlich unberücksichtigt gelassen, um sie im Zusammenhang besprechen zu können. Zur Messung bediente ich mich des Fick'schen Tonometers und des Manometers von Hamburger.

Mit dem ersten Instrument habe ich bei allen Thieren innerhalb der ersten Stunden nach der Excision des Ganglions mehrmals den Druck beider Augen gemessen. Dann wurden im Laufe der ersten Beobachtungstage zweimalige Messungen ausgeführt. Später habe ich nur noch ab und zu den Druck bestimmt, um bei fast allen Thieren vor dem Exitus die Schlussmessung zu machen.

Mit dem Manometer habe ich nur in einzelnen Fällen Messungen ausgeführt. Der Vorzug des von Hamburger angegebenen Instrumentes beruhte für mich darin, dass ich sehr einfach und schnell eine etwa bestehende Druckdifferenz in zwei Augen nachweisen konnte. Ich hatte also in dem Instrument eine gute Controle der Tonometermessungen. Da aber bei der Einführung der Manometercanülen die Cornea lädirt und die vordere Kammer ge-

öffnet werden musste und dadurch Veränderungen der Hornhautkrümmung eventuell auch andere Maassverschiebungen eintreten konnten, habe ich diese manometrischen Erhebungen über den Druck nur an einzelnen Augen ausgeführt, um mir die übrigen schon erwähnten Messresultate nicht zu beeinflussen.

Ich konnte nun mit grosser Uebereinstimmung sofort nach der Operation keine ausgesprochene Aenderung des Druckes constatiren: erst nach einiger Zeit sank derselbe merklich und hatte etwa nach 45 bis 60 Minuten seinen tiefsten Stand erreicht. Die höchsten gefundenen Werthe für die Herabsetzung des Druckes betrugen ca. 12 bis 14 mm Quecksilber (6 bis 7 Tonometertheilstriche), die geringste gefundene Differenz war 2 mm Quecksilber.

Am ersten Tage nach der Operation war durchweg der Druck wieder höher, wenn gleich in mehr als der Hälfte der Fälle die Differenz doch noch recht deutlich nachweisbar war, indem sich Werthe bis zu 6, auch 8 mm Quecksilber constatiren liessen. In einer Anzahl von Beobachtungen war die Differenz am Tonometer schon zweifelhaft. Mit dem Manometer liess sich dieselbe aber doch noch constatiren. Bei einer kleinen Reihe von Thieren schliesslich konnte ich schon 24 Stunden nach der Operation wieder einen Ausgleich des Druckes feststellen. Tonometer und Manometer ergaben keine deutliche Differenz mehr.

Am zweiten und dritten Tage nahm die Zahl der Thiere, bei denen sich ein Unterschied im Augendruck zwischen beiden Seiten nachweisen liess, noch mehr ab. Auch die Differenz selbst zeigte deutlichen weiteren Rückgang.

Am fünften Tage konnte ich nur bei drei Thieren noch eine messbare Druckherabsetzung auf der operirten Seite finden. Bei allen übrigen war um diese Zeit der Druck vollkommen normalisirt. Und während der ganzen übri-

gen Beobachtungszeit trat keine wesentliche Druckdifferenz zwischen beiden Seiten wieder auf. Die Schlussmessungen kurz vor dem Exitus — also bei den am längsten beobachteten Thieren zwölf Monate nach der Operation — ergaben in weitaus den meisten Fällen gleichen Druck; kleine Differenzen, die sich zum Theil bei wiederholten Messungen widersprachen, konnten an diesem Gesammtresulat nichts ändern. Nur bei den drei schon erwähnten Thieren blieb die Herabsetzung bestehen. Ich konnte einen Grund dafür nicht finden: die Operation war ebenso ausgeführt, wie bei den übrigen; der klinische Verlauf, die Maasse unterschieden sich in nichts von dem geschilderten Verhalten. Auch die mikroskopische Untersuchung, die ich hier ganz besonders sorgfältig vorgenommen habe, ergab mir keinen Aufschluss. Immerhin ist ihre Anzahl (3) im Verhältniss zur Gesammtzahl (31) so gering, dass wir sie nur als Ausnahmen von der Regel betrachten können. Im Allgemeinen folgt aus meinen Experimenten, dass bei den Kaninchen unmittelbar nach der Exstirpation des obersten Halsganglions der Druck im Auge auf der operirten Seite nicht beeinflusst wurde. Etwa eine Stunde nach der Operation war aber eine deutliche Hypotonie gegenüber der anderen Seite zu verzeichnen. Diese nahm schnell ab, so dass längstens nach fünf Tagen auf beiden Augen gleicher Druck bestand. Auch bei circa zwölfmonatlicher Beobachtungszeit trat hierin keine Aenderung wieder ein.

Derartige über längere Zeit sich erstreckende Beobachtungen des Druckes nach Läsionen des Sympathicus liegen meines Wissens bisher noch nicht vor. Soviel man aus den Arbeiten früherer Experimentatoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, entnehmen kann, beschränkten sich dieselben auf Messungen in mehr oder weniger kurzer Zeit nach der gesetzten Läsion des Nerven. Genauere Angaben über die Zeit, welche zwischen der Vornahme der

Operation und der Messung verstrichen sind, vermisse ich vollständig. Vielleicht liegt hierin mit ein Grund zu den verschiedenen Resultaten, welche die Druckmessungen bisher ergeben haben.

Abgesehen von älteren Mittheilungen von Pourfour, Budge, Waller, Claude Bernard, haben vor Allem Adamück (7) und später Wegner (9) betont, dass die Sympathicusdurchschneidung eine Herabsetzung des Augendruckes zur Folge habe. Dagegen konnten v. Hippel und Grünhagen (9) in ihrer bekannten Arbeit gerade die gegentheilige Beobachtung machen: jedenfalls sahen sie niemals eine Herabsetzung des Druckes bei der Sympathicusdurchschneidung.

In den zahlreichen klinisch beobachteten Fällen von Sympathicuslähmungen schwanken die Angaben über die Druckverhältnisse sehr: bei manchen fand sich ausgesprochene Hypotonie, bei anderen war dieselbe nicht festzustellen.

Jonnesco (10) hat bei der gegen Glaukom therapeutisch ausgeführten Ganglionexcision eine entschiedene Tensionsabnahme constatirt, ebenso Abadie (11) u. A., ganz neuerdings erst wieder Zimmermann (12) und Mohr (13). Angelucci (l. c.) sah dagegen bei seinen Ganglionexstirpationen keinen Einfluss auf den Augendruck auf der operirten Seite.

Da nun meine eigenen Untersuchungen ergeben haben, dass der Einfluss der Sympathicusdurchschneidung auf den Augendruck nicht sofort eintritt und auch nicht ein constanter ist, so wäre es wohl denkbar, dass die Differenzen in den früheren Angaben dadurch entstanden sind, dass die Messungen zu verschiedenen Zeiten nach der Operation stattgefunden haben.

Zur Erklärung, wie es zu der beobachteten Druckverminderung und dem nachfolgenden Ausgleich kommen konnte, scheint mir folgende Betrachtung von Wichtigkeit zu sein.

Aus den angeführten Daten geht hervor, dass fast gleichzeitig mit der stärksten Druckherabsetzung die Pupillenverengerung am ausgesprochensten war und ebenso die Ausdehnung der Gefässe. Miosis wie Gefässausdehnung nahmen langsam ab, und gleichzeitig stieg der Druck wieder an. Es scheint mir das für ein Abhängigkeitsverhältniss des Druckes von der Gefässfüllung und der Pupillenweite zu sprechen. Je weiter die Gefässe sind, desto geringer ist der Blutdruck und die intraoculare Secretion. Dieser wird ausserdem durch die starke Verengerung der Pupille der Abfluss erleichtert. Gegenüber der dadurch herbeigeführten Verringerung des intraocularen Druckes kommt anscheinend die durch die Gefässerweiterung an sich bedingte Vermehrung des intraocularen Volumens und damit auch des Tonus nicht in Betracht.

Warum nun allerdings die Pupille wieder etwas weiter wird und auch die Gefässerweiterung wieder zurückgeht, was die Zunahme und Normalisirung des Druckes zur Folge hat, vermochte ich nicht mit Sicherheit zu ergründen. Vielleicht kann man sich die Aenderung der Pupillenweite so vorstellen, dass bei der Durchschneidung des Sympathicus und der dadurch herbeigeführten Aufhebung der Dilatatorwirkung die Sphinktercontraction, jetzt jedes Hindernisses ledig, gewissermaassen über das Ziel hinausschiesst und eine besonders kräftige Pupillenzusammenziehung hervorruft. Allmählich lässt diese Contraction wieder nach, und wir haben eine etwas weniger starke Verengerung entsprechend dem mittleren Sphinktercontractionszustand. Ob wir für die Gefässe etwas ähnliches annehmen dürfen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Es müsste hier daran gedacht werden, dass bei dem plötzlichen Nachlassen der Gefässcontraction das in die Gefässe eintretende Blut die Gefässe besonders stark ausdehnt — allmählich gelingt es aber den elastischen Wandelementen, gewissermaassen den Strom wieder zu reguliren.

Zum Schluss muss ich noch auf die Befunde am Ciliarganglion eingehen. Aus der letzten Arbeit von Bach (14) über dieses Thema und aus der kurz vorher erschienenen von Bernheimer (15) geht hervor, dass man noch weit davon entfernt ist, über die Natur des Ciliarganglions einig zu sein. Die einschlägige Literatur ist in diesen beiden Arbeiten eingehend angeführt und auch kritisch gesichtet. Ich würde hier Wiederholungen bringen, wenn ich nochmals darauf einginge. Ich beschränke mich daher darauf, meine eigenen Beobachtungen mitzutheilen.

Ich präparirte bei elf Thieren, denen ich das oberste Halsganglion exstirpirt hatte, das Ciliarganglion, um es zur mikroskopischen Untersuchung zu verwerthen.

Makroskopisch fand ich das bekanntlich sehr kleine Knötchen dem Stamm des Oculomotorius ansitzend, kurz bevor der Ast zu dem Levator des Lides und dem Rectus lateralis abgeht. Nur selten — in zwei Fällen — sass es weiter nach vorn und war dann mit einer oder mehreren feinen Fasern mit dem Oculomotoriusstamm verbunden. In einem Fall waren zwei kleine Knötchen vorhanden, die dicht neben einander an genannter Stelle sassen. Von dem Ganglion aus gingen eine Anzahl feiner Nervenästchen, oft mit einem dickeren dazwischen, nach vorn zum Bulbus; ein Aestchen liess sich meist nach dem Opticus zu verfolgen. An das Ganglion heran trat von der meridionalen Seite ein Nerv, der bis zum Trigeminus zu verfolgen war.

Alle Ganglien wurden sorgfältig eingebettet, in Serienschnitte zerlegt und nach Nissl und mit Haematoxylin gefärbt. Zur Controle wurden meist auch die normalen Ganglien der anderen Seite in gleicher Weise präparirt und geschnitten.

Ein genauer Vergleich der Präparate ergab keinerlei bemerkenswerthe Unterschiede.

In dem reichlichen Bindegewebsstroma lagen die

Ganglienzellen verstreut, an Zahl auf beiden Seiten gleich. Die Zellen waren im Mittel 30 μ gross, seltener noch grösser, von rundlicher oder polygonaler Form. Der grosse, bläschenartige Kern, an Nissl-Präparaten leicht bläulich tingirt, lag meist in der Mitte, viel seltener am Rande der Zelle. Das gut gefärbte Kernkörperchen trat überall deutlich hervor. Im Zellleib fanden sich entweder reichliche Mengen von blau gefärbten Schollen in wechselnder Grösse, oder derselbe war blasser tingirt mit spärlicheren chromatophilen Schollen. Verschiedentlich konnte ich eine stärkere Anhäufung der bläulichen Nissl-Schollen in der Peripherie der Zellen sehen, doch niemals war eine deutliche Ringanordnung derselben zu erkennen. Ob zwei oder mehr Fortsätze vorhanden waren, konnte ich nicht feststellen, da sich dieselben nicht deutlich gefärbt hatten. Selten sah ich Zellen mit geblähtem, randständigem Kern und mehr colloidem Aussehen: ich fand aber hier und da derartige Gebilde, und zwar auf der operirten, wie auf der nicht-operirten Seite.

Wenn man aus diesen Angaben einen Schluss machen darf, so geht zunächst daraus hervor, dass die Exstirpation des Halsganglions auf das Ciliarganglion beim Kaninchen nicht von Einfluss gewesen ist. Ich fand auf beiden Seiten die nämlichen Zellgebilde — unter sich immerhin verschieden, ganz ähnlich wie auch Bach (l. c.) das beobachten konnte.

Bedenkt man nun, dass seit der gesetzten Läsion des sympathischen Systems, wenigstens bei einigen Thieren, ein Jahr oder fast ein Jahr verflossen war, so scheint mir das Ausbleiben jeglicher Degenerationserscheinungen an den Ciliarganglien, wenn überhaupt, nur in dem Sinne verwerthbar zu sein, dass die Zellen des Ciliarganglions beim Kaninchen mit dem sympathischen System nichts zu thun haben. Allerdings würde das nur von dem kleinen Knötchen gelten, dessen Sitz oben genauer angegeben ist. Leider

habe ich es unterlassen, den ganzen Orbitalinhalt nach den bekanntlich von Peschel (16) zuerst beschriebenen zahlreichen Nebenganglien zu durchsuchen. Diese — nach Peschel's und Holtzmann's Ansicht sympathischer Natur — hätten vielleicht degenerative Veränderungen aufgewiesen.

Interessant dürfte es sein, mit Rücksicht auf diese Frage an Katzen, Hunden, Affen u. s. w. das oberste Halsganglion in möglichst früher Jugend zu exstirpiren. Das Verhalten der Degeneration würde vielleicht im Stande sein, manche Zweifel zu beheben, wenn ich auch zugebe, dass man nach v. Lenhossék (17) und Bach mit gut gelungenen Golgi-Präparaten ohne Operationen ebenfalls zum Ziele kommen kann.

Literaturverzeichniss.

1) E. Hertel, Ueber die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Thieren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 2. S. 277.
2) Cl. Bernard, Expériences sur les fonctions de la portion céphalique du grand sympathique. Comptes rendus de la Société de biologie 1852. p. 155.
3) Cl. Bernard, Sur les effets de la section le la portion céphalique du grand sympathique. ibid. p. 168.
4) Angelucci, Sulle alterazioni trofiche dell'occhio che nei mammiferi seguono la exstirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico. Arch. di Ottalm. I. 1. 2.
5) Obarrio, Ueber die Durchschneidung des Halssympathicus. 17. Jahresversammlung der französischen ophthalm. Gesellschaft. Paris 1899. (Refer. ophthalm. Klinik. 1899. Nr. 14. S. 226.)
6) W. Krause, Die Anatomie der Kaninchen. Leipzig. 1884. S. 183.
7) Adamück, Manometr. Bestimmungen des intraocularen Druckes. Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1866. S. 561.
8) Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1866. II. S. 1.
9) v. Hippel und Grünhagen, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1868. S. 219. 1869. 1. S. 265.
10) Jonnesco, Die Resection des Halssympathicus in der Behandlung des Glaukoma. Wiener klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 18.
11) Abadie, Sympathectomie dans les cas de glaucome. Annales d'ocul. 1898.

12) W. Zimmermann, Ueber einen Fall von Resection des Ganglion cervicale supremum sympathici. Ophthalm. Klinik. 1899. Nr. 14.

13) W. Mohr, Vortrag auf der Naturforscherversammlung in München 1899.

14) Bernheimer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare u. der Pupillarreaction. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. 3. S. 520.

15) Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Eine vergleichende und pathologisch-anatomische, experimentelle und klinische Studie über die Augenmuskelkerne, das Ganglion ciliare, die Reflexbahnen und das Rexflexcentrum der Pupillen. (II. Hälfte.) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. 1. S. 578.

16) Peschel, Ueber das Orbitalnervensystem des Kaninchens mit besonderer Berücksichtigung der Ciliarnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX 2.

17) v. Lenhossék, v. Michel's Jahresbericht. 1896.

Zur Untersuchung der Elasticität der Sklera.

Von

Prof. Dr. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Mit 1 Figur im Text.

Die „kritischen Bemerkungen" des Herrn Dr. G. Ischreyt in Bd. XLVIII. 3. dieses Archivs, S. 694 veranlassen mich zu einer kurzen Auseinandersetzung. Der Zweck meiner Mittheilung im XLI. Bd. Th. 2. S. 141 war erstens, darauf hinzuweisen, dass man nicht berechtigt ist, die Volumszunahme des Auges bei Erhöhung des intraocularen Druckes einfach als eine Folge der elastischen Dehnbarkeit der Sklera (resp. der Cornea) hinzustellen; da das Auge keine reine Kugelgestalt hat, muss es bei Druckerhöhung danach streben, sich dieser Gestalt zu nähern. Dies ist keine „Hypothese", sondern ein physikalisches Gesetz. Zweitens wurden zwei Methoden beschrieben, um die Aenderung in der Form der Sklera bei Drucksteigerung zu messen, und einige damit gewonnenen Resultate mitgetheilt. Drittens wurde die Volumszunahme einiger Augen bei regelmässiger Zunahme des intraocularen Druckes gemessen, und zwar mit Hilfe einer richtig functionirenden Vorderkammercanüle; derartige Versuche waren früher von Schultén mit seiner viel zu engen Glaskörpercanüle ausgeführt worden. Nach den Resultaten der Messung des Auges wurde es für sehr wahrscheinlich gehalten, dass die anfängliche beträchtliche Volumzunahme bei Steigerung des Druckes von 0 bis circa 20 mm Hg hauptsächlich der Formveränderung des Bulbus zuzuschreiben sei, welche die Folge von dem Bestreben desselben ist, sich der Kugelgestalt zu nähern, während die kleinere Volumzunahme bei den höheren Druckstufen hauptsächlich durch Ausdehnung der Augenhüllen zu

Stande komme. Beide Einflüsse müssen aber fortwährend zusammenwirken. Viertens wurde kürzlich darauf hingewiesen, dass, um über die elastische Dehnbarkeit der Sklera ein Urtheil zu gewinnen, es nicht angeht, Versuche mit Streifen dieses Gewebes anzustellen.

Diese vier Punkte bilden eine fortlaufende Kritik über vieles, was Herr Ischreyt in seiner Abhandlung: „Zur Mechanik der Sklera“ (dieses Archiv XLVI. 3.) mitzutheilen und zu besprechen hatte; da meine Ansichten nicht erwähnt wurden, war ich der Meinung, dass meine Mittheilung übersehen worden war. Die Anführung des Inhaltes wird zur Genüge zeigen, dass Herr Ischreyt nicht umhin konnte, meine Versuche und Ansichten zu berücksichtigen.

Weber hat in seiner Arbeit, „Ueber die Ursache des Glaukoms“ (dieses Archiv XXIII. 1.) experimentell gezeigt, dass Versuche mit Sklerastreifen keine verwerthbaren Resultate liefern; ich meinte, dass, wer seine Argumentirung kennt, sich weiterer derartiger Versuche enthalten würde. Ueberdies schien es mir selbstverständlich, dass man über die Elasticität einer aus verflochtenen Fasern bestehenden Kapsel keine Ansicht gewinnen kann, wenn man die Fasern in einer Richtung durchtrennt, weil diese dadurch in dem Streifen des Gewebes eine ganz andere Lage und Form annehmen können; ich streifte deshalb damals diesen Punkt nur. Die sehr ausführlichen und mit grosser Sorgfalt angestellten Versuche von Ischreyt beweisen wieder, wie verschieden die Ansichten in einer und derselben Frage sein können; ich muss daher hier nochmals betonen, dass seine Resultate meiner Ansicht nach für die Physiologie oder die Pathologie des Auges sehr wenig Werth haben. Denn was Weber gefunden, dass die Werthe für die Ausdehnung eines Streifen, sehr von einander abwichen, (sogar so sehr, dass nach Weber, „ein Mittel daraus zu ziehen, mathematischer Unsinn sein würde“), musste auch von Ischreyt bestätigt werden. Allein er meinte, es sei dennoch erlaubt, durch Vereinigung einer grösseren Reihe von Messungen die grossen Unregelmässigkeiten auszumerzen. Es wäre da sicherlich am Platze gewesen, einige Einzelbeobachtungen mitzutheilen, aber diese habe ich dort vermisst. Abgesehen aber von dieser sehr anfechtbaren Meinung geht aus einer einfachen Ueberlegung hervor, dass solche Versuche nur ein physikalisches Interesse haben können. Wenn wir in einem Ochsenauge (und mit Rindersklera sind alle die Versuche von Ischreyt angestellt worden) den Druck von 25 bis auf 175 mm Hg

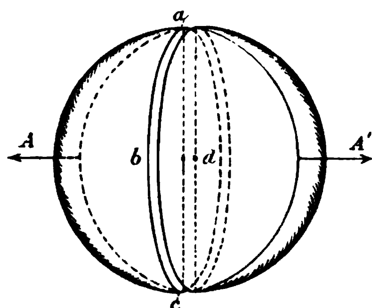
erhöhen, d. i. also weit über die Höhe hinaus, die der intraoculare Druck bei Krankheitszuständen jemals erreichen kann, dann finden wir, dass die Form des Auges sich nicht nennenswerth ändert (sei es, dass wir durch Messung dies bestimmen, sei es, dass wir Schnitte der Abgüsse in Gips unter einander vergleichen). Müssen wir vom physiologischen Standpunkt dann nicht sagen: die elastische Dehnbarkeit der Sklera des Rindes ist eine ausserordentlich geringe und überall ungefähr gleich gross? Was können die Kraftversuche an Streifen uns dann weiter lehren? Ueber die Stellen der grössten Widerstandsfähigkeit bei länger dauernder Belastung des Augeninnern ebenfalls nichts, denn erstens ist der Streifen wieder nicht der Bulbus, und zweitens wird die Sklera eben krank unter Einfluss des Druckes; die Widerstände der geänderten Sklera haben aber nichts Gemeinsames mit denjenigen der normalen, da die Erweichung nicht an den schwächsten Stellen erfolgen wird, sondern dort, wo die Ernährung am meisten leidet. Ein gewisses Licht können die Versuche von Ischreyt auf einige Fragen vielleicht werfen, z. B. auf den Vorgang der Zerreissung der Sklera bei Trauma, aber ich betone immer wieder, der Streifen kann nicht mit der Kapsel verglichen werden, und überdies wirken beim Trauma so viele Factoren mit, die Stelle der Perforation zu bestimmen, dass diese Kenntniss nur nebensächlich ist.

Eine einfache Berechnung kann weiter noch zeigen, wie gross die Zugkräfte in einem Streifen der Sklera sind, wenn er sich noch in situ am Auge befindet. Es sei H der intraoculare Druck in mm Hg, R der Radius des kugelförmig gedachten Auges, P die Zugkraft in einem Streifen der Sklera von 1 mm Breite. Wenn wir die Kugel durch eine Fläche in zwei gleiche Hälften zerlegen, können wir sagen: die Spannung, welche in der gesammten Schnittfläche bei einem gewissen intraocularen Drucke bestand, ist gleich der Resultirenden aller Pressungen auf der inneren Oberfläche einer Halbkugel, denn diese Kräfte halten einander das Gleichgewicht; diese resultirende Kraft wirkt in der Richtung A (resp. A') und ist gleich dem Drucke, der auf der ebenen Fläche $abcd$ ausgeübt werden würde, wenn die Halbkugel durch dieselbe geschlossen wäre. Dieser letztere Druck ist $\Pi R^2 \times H \times 13{,}6$ mgr und weil die Spannung im Umkreise $abcd$ durch $2 \Pi R \times P$ vorgestellt wird, ist $\Pi R^2 H \times 13{,}6 = 2 \Pi R \times P$

also $$P = \frac{13{,}6\, H \times R}{2}.$$

Beim Auge des Rindes können wir $R = 20$ mm annehmen; ist $H = 100$ und ist der Sklerastreifen 5 mm breit, so ist die Kraft, welche in der Richtung des Streifens ausgeübt wird, 5 P, d. i. $\frac{5 \times 13{,}6 \times 100 \times 20}{2} = 68\,000$ mg, also 68 g.

Wir haben hier $H = 100$ gestellt, d. h. höher als der höchste intraoculare Druck, der unter pathologischen Verhältnissen je vorkommen wird, und die dabei bestehende Spannung von 68 g in einem Streifen von 5 mm Breite ist viel kleiner, als das kleinste Gewicht, womit Herr Ischreyt bei seinen Versuchen (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. 3. S. 692) experi-



mentiren konnte, denn dasselbe betrug 200 g, was mit einem intraocularen Drucke von $\frac{200}{68} \times 100$ d. i. 294 mm Hg übereinstimmen würde.

Das Gewicht von 2000 g, womit ebenfalls experimentirt wurde, repräsentirt einen intraocularen Druck von 2940 mm Hg, und es braucht wohl keiner Erläuterung, dass hier die Grenzen des physiologischen längst überschritten worden sind. Bei späteren Versuchen wurde auch als kleinstes Gewicht 50 g benutzt, aber die Sache wird dadurch nicht geändert.

Die Verlängerung des äquatorialen Streifens von 5 mm Breite beträgt (nach Ischreyt) bei einer Belastung von 200 g 0,39 mm bei einer Länge von 30 mm. Der ganze Umkreis ist $2\Pi R$ d. i. 125,6 mm, und auf einem Streifen von dieser Länge würde die Dehnung also $\frac{125{,}6}{30} \times 0{,}39$, d. i. 1,6 mm, betragen. Wenn dieser Streifen noch einen Theil der Augenkapsel bildete, würde er auch in allen anderen tangentialen Richtungen der Kugel gezerrt werden;

die Ausdehnung in einer und zwar der äquatorialen Richtung durch eine Spannung von 200 g würde in dem Falle natürlich geringer sein; um diese lineare Ausdehnung der Streifen an der Kugel genau berechnen zu können, müssten wir den Quercontractionscoefficienten des Skleragewebes kennen; derselbe ist nicht bekannt, und auch Herr Ischreyt hat sich darauf nicht eingelassen; wir wissen nun aber aus der Elasticitätslehre, dass dieser Coefficient m zwischen 2 und 4 gelegen ist; für Stahl ist z. B. $m = 3{,}30$ bis 3,40, für Glas 3 bis 4; für Messing 2,58 bis 3,17 und für Indianrubber (Gummi) 2,2 bis 2,9. Wir werden nicht weit von der Wahrheit sein, wenn wir für die straffe Sklera $m = 3$ annehmen.

Demnach wäre die Verlängerung, welche die Spannungsbelastung von 200 g in einem äquatorialen Umkreis an der intacten Rindersklera bewirken würde, nach den Resultaten von Ischreyt $^2/_3 \times 1{,}6$ mm d. i. 1,06 mm; denn die Verlängerungen eines Streifens, der nur in seiner Längenrichtung oder eines solchen, der in allen Richtungen tangential an der Kugeloberfläche durch eine gleiche Gewichtsspannung gedehnt werden kann, verhalten sich wie m zu $m - 1$. Es müsste also der Aequator eines Rindsauges bei einem intraocularen Druck von 294 mm Hg 1 mm länger sein, als bei einem Druck von 0, resp. 10 mm Hg; wenn man aber von einem solchen Auge bei diesen Druckhöhen Gipsabgüsse macht, findet man den äquatorialen Umkreis nicht oder nur eine Spur verändert. Es geht daraus hervor, dass durch die Zerschneidung des faserigen Stoffes die Verhältnisse sich ändern.

Zum Schlusse einige kurze Bemerkungen über die Kritik von Herrn Dr. Ischreyt. Wenn er die Seiten 148 bis 152 meiner Arbeit: „Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges“ noch einmal durchliest, wird er finden, dass und auch warum ich die Messungen am enucleirten Auge als die richtigen ansehe, und nicht umgekehrt; damit fallen die Einwände auf S. 696 und am Ende, auf S. 699. Auch glaube ich, dass Herr Ischreyt mich besser verstehen wird, wenn er auf S. 154 meiner Arbeit, (S. 696 der seinigen) Acht darauf giebt, dass bei der Curve desselben Bulbus fast genau an denselben Stellen die Unregelmässigkeiten wieder auftraten, und er wird zugeben, dass dies darauf hinweist, dass dies höchstwahrscheinlich keine Zufälligkeit ist, und weiter dass, wenn das Mittel aus den Zahlen verschiedener Augen genommen wurde, wobei also diese plötzliche Ueberwindung des Widerstandes bei etwas höherem oder niedri-

geren Drucke stattfinden würde, die Eigenthümlichkeit nothwendig verschwinden müsste. Um mein Urtheil über meine Curven zu verstehen, bitte ich Herrn Ischreyt, dieselben anzusehen, dann werden die ungefähr geradlinigen Strecken ihm gewiss auffallen; übrigens ist dies natürlich nur eine breitere Auffassung der Curven; dass übrigens meine Curven dem Landois'schen Satz nicht widersprechen, ist klar ersichtlich in dem oberen Theile. Dass aber die Versuche von Herrn Ischreyt diesen Satz bestätigen, ist noch sehr zweifelhaft, denn die grössere Verlängerung der Streifen bei kleineren Gewichten bedeutet höchstwahrscheinlich nicht elastische Ausdehnung, sondern Verbiegung und Verlagerung der Fasern.

Eine scharfe Trennung zwischen der Volumzunahme, wie sie durch Ausdehnung und Näherung an die Kugelgestalt verursacht wird, sagt Ischreyt, findet in meiner Arbeit nicht statt. Das ist sehr natürlich, denn die beiden wirken zur selben Zeit, und es ist eben nicht möglich bis jetzt mit Gewissheit zu sagen: hier ist der Effect von der einen und hier von der anderen Ursache. Aber das ist etwas ganz anderes, als dass man, wie Schultén u. A. vor und nach ihm gethan haben, das zweite physikalische Gesetz einfach übersieht und nur von der elastischen Dehnbarkeit spricht. Wenn in dem Falle auf S. 150 der längste von den beiden äquatorialen, d. h. der horizontale Durchmesser doppelt so stark an Länge zunimmt, wie der verticale, so beweist dies, dass nach der temporalen und der nasalen Seite hin die Ausdehnung der Kaninchensklera grösser gewesen ist, als nach oben und unten; da ist kein Zweifel möglich, dass Ausdehnung vorliegt, denn durch Anstrebung der Kugelgestalt müssten diese beiden kleiner werden; anders aber liegt es mit dem kürzesten Durchmesser des ganzen Auges, mit der optico-cornealen Achse; dass diese am meisten von allen zunimmt, kann durch Anstrebung der Kugelgestalt verursacht sein, aber eben sowohl könnte eine besondere Vertheilung der Dehnbarkeit die Ursache werden, dass hier die Ausdehnung am stärksten ausfiel.

In dem letzteren Falle würde jedoch immer auch der erste Factor mitwirken. Um nun zu entscheiden, was die Ursache ist, müssen wir den Verlauf der Formveränderung und der Volumzunahme in's Auge fassen, und wenn wir dann sehen, dass am hinteren Pol die Zunahme anfangs sehr gross ist und dann sehr rasch abnimmt, so dürfen wir mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen: die Hauptsache war in diesem Falle die Anstrebung an

die Kugelgestalt und nicht eine grössere Dehnbarkeit der Sklera, denn sonst wäre es schwer verständlich, dass die Ausdehnung nicht ungefähr im Verhältniss weiter geschritten wäre bei höherem Druck.

Ich bin etwas ausführlicher auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Ischreyt eingegangen, als ursprünglich meine Absicht war, weil meine ersten Mittheilungen etwas kurz gehalten sind und dadurch wahrscheinlich Einiges weniger leicht verständlich ist. Uebrigens kann ich hier nochmals betonen, dass meine Arbeit über diesen Gegenstand zum Zweck hatte, die Wege anzugeben, wie man zu einer besseren Kenntniss dieser Vorgänge am menschlichen Auge gelangen könne, und dass es mir fern lag, die am Kaninchen- und Schweinsauge gewonnenen Resultate in Details auszuarbeiten.

Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis.

Von

Arthur Ollendorff

aus Neumarkt.

Hierzu Taf. XI, Fig. 1 und 2.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Die zahlreichen experimentellen und casuistischen Untersuchungen über die Entstehung der neuroparalytischen Keratitis haben noch immer zu keinem endgültigen, allgemein anerkannten Resultate geführt, die Art des Zusammenhanges zwischen der Lähmung des Trigeminus und der Augenaffectionen ist trotz der gewaltigen Arbeit, welche seit Magendie diesem Thema zugewendet worden ist, eine offene Frage geblieben. Es würde zu weit führen, wenn ich die einzelnen Arbeiten, welche diesen Stoff behandeln, chronologisch anführen wollte; ich unterlasse dies, weil in den meisten dieser Arbeiten, zuletzt (bis zum Jahre 1889) ziemlich vollständig in der von E. v. Hippel (19)[1]), eine ausführliche Darstellung der früheren Bearbeitungen gegeben ist. Ich werde mich daher begnügen, auf die einzelnen Theorieen hinzuweisen, welche bis jetzt zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen der Nervenlähmung und der Augenerkrankung aufgestellt worden sind.

---

[1]) Die beigefügten Zahlen verweisen auf das am Schluss zusammengestellte Literaturverzeichniss.

Im Allgemeinen stehen sich zwei Anschauungen schroff gegenüber, von denen die eine darauf hinausgeht, dass als Ursache der Augenaffection eine durch die Trigeminusdurchschneidung selbst herbeigeführte Ernährungsstörung des Auges anzusehen ist, die andere, dass die Augenerkrankung ausschliesslich als eine Folge schädlicher äusserer Einflüsse auf das unempfindliche und daher seines natürlichen Schutzes beraubte Auge zu betrachten ist. Die erste Theorie war diejenige, welche die Hornhauterkrankung als reine Ernährungsstörung ansah (Magendie (1), Cl. Bernard (2)) und diese der Durchschneidung bestimmter, für die Ernährung der Hornhaut nothwendiger Nervenfasern zuschrieb, doch wurde diese Theorie bald dahin modificirt, dass die Durchschneidung dieser im Trigeminus verlaufenden Fasern nur eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Hornhaut gegen äussere Einflüsse hervorrufe; dabei schrieben die einen diese Wirkung ganz besonderen, sogenannten „trophischen" Fasern zu (Samuel (3), Büttner (4), Meissner (5), v. Graefe (6), Merkel (7), Gaule (8—10)) und verlegten diese in die mediale Portion des Trigeminus, nach anderen bewirkt die Durchschneidung nur eine Lähmung der im Trigeminus verlaufenden vasomotorischen Nerven und dadurch die Ernährungsstörung (Schiff (11, 12), Cl. Bernard (13)).

In allen diesen Theorieen wird also als das Primäre eine Veränderung der normalen Ernährungsverhältnisse in der Hornhaut durch den Ausfall gewisser Nervenwirkungen des Trigeminus angenommen, und gerade dieser Einfluss der Nervenwirkung wird von der zweiten Gruppe der Autoren vollständig in Abrede gestellt. Nach ihnen bringt die Lähmung des Nerven nur die Anaesthesie der Hornhaut und der Lider hervor, und diese bewirkt es, dass nunmehr die verschiedensten äusseren Reize das Auge treffen können. Als derartige Reize wurden zuerst Traumen geltend gemacht (Snellen (14), Senfleben (15, 16)), sodann der

Einfluss der Verdunstung in Folge Sistirung des Lidschlages und der reflectorischen Thränensecretion (Feuer (17, 18), E. v. Hippel (19), Hanau (20), auch v. Graefe (6) und Eberth (21)), und schliesslich wurden bei dem allgemeinen Bestreben, für alle Krankheiten Mikroorganismen verantwortlich zu machen, auch die Bakterien als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der Hornhautaffection herangezogen (Eberth (21, 22), Balogh (23)). Auf eine Würdigung aller dieser Theorieen werde ich am Schluss zurückkommen. — Da es sich jedoch bei meinen Untersuchungen vorzüglich um die Frage des Einflusses der Bakterien auf die Entwicklung der neuroparalytischen Keratitis handelt, will ich wenigstens einen Ueberblick über die Untersuchungen, so weit sie die Bakterien-Frage betreffen, vorausschicken. Der erste, welcher die Bakterien als ätiologisches Moment anführt, ist Eberth. Er hatte in einer früheren Arbeit („Zur Kenntniss der Wunddiphtherie") gezeigt, dass bei Einführung von verschiedenartigen Fremdkörpern in die Cornea (z. B. Nadel und Seidenfaden) derjenige eine viel schwerere Affection hervorbringt, welcher durch gewisse physikalische Eigenschaften das Eindringen von Mikroorganismen erleichtert; „der Seidenfaden nämlich imbibirt sich rasch mit Conjunctivalsecret, die in der Luft schwebenden Pilzsporen bleiben daran haften und breiten sich im Wundcanal und später oft in der ganzen Hornhaut aus". Eberth glaubt nun, dass durch die Trigeminusdurchschneidung den Mikroorganismen in der Luft dieselbe Gelegenheit geboten ist, auf der Hornhaut festen Fuss zu fassen und dadurch die gleiche Mykose hervorzubringen: durch das Aufhören des Lidschlages in Folge der Anaesthesie der Hornhaut, bei vorhandenem Exophthalmus entstehe Verdunstung und Mumification der in der Lidspalte freiliegenden Cornea, und darauf entwickele sich durch Ansiedelung von Mikroorganismen eine Keratitis, die sich in nichts von der echten Hornhautdiphtherie unter-

scheide; dabei zeige das Mikroskop ausser einer reichlichen zelligen Infiltration im Epithel der leicht vertrockneten Hornhautparthie, sowie im Gewebe dieser und der nächsten Umgebung zerstreute und zu Colonieen vereinte graugelbe Mikrocokken; eine Impfung mit diesen Cokken erzeuge dieselbe Infection wie die Impfung mit Diphtheriepilzen. Die Keratitis entsteht also nach Eberth durch Verdunstung und Infection, wobei letztere durch jene begünstigt wird. Eberth's Theorie wurde bald darauf von Balogh gestützt. Dieser hatte sowohl in allen neun Fällen von Trigeminusdurchschneidung, als auch bei seinen Versuchen, eine künstliche Vertrocknungskeratitis herzustellen, stets in der Hornhaut Bakterien gefunden. Es ist dabei zu bemerken, dass er von seinen Trigeminusdurchschneidungen angiebt, dass „die Vereiterung der Cornea nie ausblieb"; seine Versuche, die Keratitis künstlich herzustellen, bestanden in Facialisexstirpation mit Annähung der Nickhaut an die Nasenhaut und in der Abschneidung der Augenlider sammt Nickhaut mit Vernähung der Conjunctiva und der äusseren Haut. Aus diesen Befunden zieht er wie Eberth den Schluss, dass die Trigeminusdurchschneidung die Beschädigung des Hornhautepithels und damit dass Eindringen der Bakterien zwischen die Epithelien und von dort in die interfibrillären Spalten begünstigt. — Die Möglichkeit eines bakteriellen Einflusses wird (auf Grund experimenteller Arbeiten) noch von Feuer (17), E. v. Hippel (19) und Decker (24) in Erwägung gezogen. Von diesen giebt der Letztere kein bestimmtes Urtheil darüber ab, Feuer will niemals Bakterien gefunden haben und ist im Uebrigen der Ansicht, dass ein Vorhandensein von Bakterien noch nicht beweise, dass in ihnen auch ausschliesslich die Erreger der Entzündung zu erblicken seien; dagegen kommt E. v. Hippel zu dem Schluss, dass die Mikroorganismen kein regelmässiger Befund sind und daher als ätiologisches Moment nicht betrachtet werden können. Uebrigens hat

E. v. Hippel in einer neueren Arbeit (25) für einen beim Menschen beobachteten Fall von neuroparalytischer Keratitis wegen des dabei aufgetretenen stärkeren eitrigen Charakters des Processes eine Betheiligung von Mikroorganismen doch als sehr wahrscheinlich hingestellt. Aus Allem geht jedenfalls hervor, dass bei den verschiedenen Autoren ebenso in den Angaben über die objectiven Befunde von Bakterien wie in den daraus gezogenen Schlüssen grosse Gegensätze bestehen, und deshalb erschien es, besonders mit Rücksicht auf die Unklarheit, welche im Allgemeinen über die Entstehung der neuroparalytischen Keratitis herrscht, geboten, der Frage der bakteriellen Aetiologie erneute eingehende Untersuchungen zu widmen.

Für die Beurtheilung der Rolle der Bakterien bei der Entstehung der Entzündung nach Trigeminusdurchschneidung ist zunächst die Frage zu erledigen, ob die Bakterien als alleinige, d. h. primäre Ursache oder nur als secundäre Ursache anzusehen sind. Dies ist leicht zu entscheiden, denn es ist erwiesen, dass die unversehrte Epitheldecke der Hornhaut keinen Angriffspunkt für die Mikroorganismen bietet. Gegen eine primär-bakterielle Affection spricht auch das stetige Vorkommen von pathogenen Mikroorganismen im normalen Conjunctivalsack, welche dann stets eine Infection hervorrufen müssten, ausserdem aber habe ich mich auch davon überzeugt, dass, wenn das Auge nach der Trigeminusdurchschneidung durch die bekannten Schutzvorrichtungen (Drahtdeckel etc.) gegen das Auftreten der Keratitis geschützt ist, auch das directe Einbringen verschiedenartiger pathogener Cokken in den Conjunctivalsack keine Aenderung in dem Verhalten hervorbringt. Es muss also jedenfalls erst durch andere Momente zunächst eine Alteration der schützenden Epitheldecke hervorgebracht sein, wodurch den Mikroorganismen eine Eingangspforte gegeben ist, es könnte also die Betheiligung der Mikroorganismen an der Entstehung der Entzündung nur eine secundäre sein.

Die Art der Entstehung eines derartigen Defects in der Hornhautoberfläche kann man unter den gegebenen Verhältnissen auf verschiedene Ursachen zurückführen. Die nächstliegende ist jedenfalls die durch die vorhandene Anaesthesie der Hornhaut und der Lider gegebene Gelegenheit zur Verletzung der Cornea. Gerade beim Thiere ist die Gefahr nach dieser Richtung hin ausserordentlich gross, denn bei seinen Bewegungen im Stall oder Käfig stösst es mit dem unempfindlichen Auge sehr leicht und sehr oft an den Wänden an und kann sich auf diese Weise Trauma und Infection zu gleicher Zeit zuziehen. Diese Erklärung wäre sehr einfach, wenn man nicht die Entzündung auch bei Thieren, welche gegen jede traumatische Einwirkung sicher geschützt worden sind, und ebenso bei Menschen, welche sich gegen derartige Verletzungen zu schützen wissen, auftreten sähe. In diesen Fällen könnte dann als primäre Ursache, welche das Eindringen von Mikroorganismen ermöglicht, die Vertrocknung herangezogen werden, denn diese ruft schon ziemlich früh eine Abstossung der oberflächlichen Schichten des Epithels hervor (siehe unten). Durch Trauma oder Vertrocknung wäre also stets eine Gelegenheit zur Infection gegeben, und es bleibt Aufgabe der Untersuchung, festzustellen, wie weit die Annahme einer derartigen Mitwirkung von Bakterien einerseits berechtigt, andererseits nothwendig ist.

Um den Einfluss der Bakterien auf die Entstehung der secundären Entzündung festzustellen, konnte man zwei Wege einschlagen. Der nächstliegende und am schnellsten zum Ziele führende wäre der gewesen, den Verlauf der Augenaffection nach der Trigeminusdurchschneidung unter Beobachtung aller aseptischen und antiseptischen Cautelen zu verfolgen, um daraus zu ersehen, ob auch unter sicherem Ausschluss der bakteriellen Mitwirkung die Entzündung auftritt. Aber auf diesem Wege stösst man sofort auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten, und zwar besteht das Haupt-

hinderniss in dem Umstand, dass mit der Wahrung der Asepsis oder Antisepsis auch die Bedingungen für das Zustandekommen einer Eingangspforte für die Mikroorganismen wegfallen. Denn wollte man eine regelmässige Desinfection des Conjunctivalsacks und der Hornhautoberfläche mit Antisepticis in flüssiger oder Salbenform durchführen, so ist durch die fortwährende Befeuchtung natürlich das Zustandekommen einer primären Vertrocknungsnekrose ausgeschlossen, und wenn unter diesen Umständen die Entzündung ausbleibt, so ist dies der Verhinderung der Verdunstung, nicht der Beseitigung der Bakterien zuzuschreiben; denn dasselbe wird durch Vornähen eines Drahtdeckels, welcher den Bakterien ungestörten Zutritt gewährt, in gleicher Weise erreicht. Dieselben Schwierigkeiten traten auch einer genauen Asepsis entgegen: ein Verband oder ein vor dem Auge angebrachter, für Luftkeime undurchlässiger Glasdeckel verhindern auch die Verdunstung, und gleichzeitig auch jedes Trauma. Ich habe es noch in verschiedener Weise versucht, unter gleichzeitiger Anwendung aseptischer Maassnahmen, eine Vertrocknung zu erzielen, doch scheiterten diese Versuche wiederum daran, dass dieselben zu lange Zeit erforderten und dadurch das Leben des Thieres bald gefährdeten; denn einerseits wird durch die zur Erreichung einer Asepsis vor dem Auge angebrachten Vorrichtungen (z. B. ein Gestell mit eine Gazehülle) natürlich die Verdunstung ausserordentlich verzögert, andererseits müssen die Thiere dabei entweder vollständig mit Kopfhalter auf dem Operationsbrett aufgespannt bleiben, wobei sie nach circa 48 Stunden zu Grunde gehen, oder die Thiere müssen wenigstens den Kopf isolirt halten, wie es z. B. bei Anwendung der von Feuer angegebenen „Lade“ mit einem vor derselben befestigten, mit Gaze überzogenen Drahtgestelle möglich ist; aber auch diese letzteren Versuche führten zu keinem Resultate, weil entweder die Vertrocknung so verzögert wurde, dass das

Thier inzwischen starb, oder bei ungenügendem Schutze nachträglich wieder angesiedelte Bakterien auf der Oberfläche der Hornhaut zu finden waren. Kurz, es gelang mir nicht, auf diese Weise den Beweis dafür zu erbringen, ob Bakterien die Ursache der Entzündung sind oder nicht.

In Anbetracht dieser Schwierigkeiten blieb mir nur die zweite Art der Untersuchung übrig, nämlich festzustellen, ob bei der Entstehung der Entzündung die Mitwirkung von Bakterien direct beobachtet werden kann, ob Gelegenheit zur Infection gegeben ist, und ob der klinische Verlauf und das pathologisch-anatomische Bild demjenigen der infectiösen Keratitis entspricht. — Untersuchen wir zunächst, wie weit Gelegenheit zur Infection gegeben ist. Wir haben oben gesehen, dass durch Trauma oder Vertrocknung sehr leicht eine Eingangspforte für die Mikroorganismen gesetzt wird, und wenn es auch wahrscheinlich ist, dass bei gegebener Gelegenheit zur Ansiedlung das Material an Mikroorganismen aus der Umgebung und der Luft stets vorhanden sein wird, so erscheint mir doch als ein nicht zu unterschätzender Factor hierbei der schon für den normalen Conjunctivalsack nachgewiesene Gehalt an Mikroorganismen von verschiedenster Pathogenität. Auf die Möglichkeit einer Infection von dieser Seite her wurde ich durch die verschiedenen Untersuchungen gelenkt, welche in den letzten Jahren über den Bakteriengehalt des normalen Conjunctivalsackes des Menschen angestellt worden sind (Franke, Bach und Santos-Fernandez (26); Marthen und Wolkowitsch (27)). Wolkowitsch, welcher die ausführlichste Arbeit darüber geliefert hat, untersuchte die Thränen und den Schleim aus 30 ganz gesunden Conjunctivalsäcken beider Augen mikroskopisch und mit Plattenculturen und fand dabei nur in drei Fällen keine Mikroorganismen, dagegen in den übrigen 27 Fällen 20 Arten Cokken und 13 Arten Bacillen, in 15 Fällen auch ver-

schiedene Schimmelpilze; die pathogene Wirkung dieser Mikroorganismen ist sehr verschieden. Axenfeld (28) fasst die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen dahin zusammen: 1. der Conjunctivalsack des Menschen ist sehr häufig inficirt, am häufigsten mit den sogenannten Xerosebacillen, ferner mit Staphylocokken; 2. stark pyogene Mikroorganismen sind zwar seltener, aber doch vorhanden, relativ häufig Pneumocokken. Diese Befunde im Conjunctivalsack des Menschen waren, so weit ich wenigstens aus der Literatur ersehen konnte, für das Kaninchen noch nicht bestätigt; nur Leber (29) hat gelegentlich von zwölf Kaninchenaugen von der Oberfläche der Bindehaut Agarculturen angelegt und giebt an, dass dabei in fünf Fällen die Impfung negativ verlief, während in den übrigen Fällen sich eine kleine Zahl von gelben und weissen Cokkencolonieen entwickelte. Da ich nun das Vorhandensein pathogener Mikroorganismen für sehr wesentlich hielt, erschien es mir geboten, diese Untersuchungen für das Auge des Kaninchens zu vervollständigen. Ich nahm die Untersuchungen auf zweierlei Art vor, in einfachen Abstrichpräparaten und in Culturen, ersteres an 10, letzteres an 15 Kaninchenaugen. Zu ersterem Zwecke strich ich mit einer Platinöse einige Male über die Innenseite des oberen und unteren Augenlides und über die Oberfläche der Hornhaut und untersuchte das auf diese Weise gewonnene Material zusammen mit einigen Tropfen Thränenflüssigkeit auf dem Objectträger. Dabei fanden sich am zahlreichsten und häufigsten Xerosebacillen, von zehn untersuchten Augen neun Mal, oft in sehr grossen Massen zwischen und auf Epithelien; daneben waren nur fünf Mal Cokken vorhanden, und zwar vereinzelt liegende grosse Cokken und kleine Häufchen von Staphylocokken. Vollständig fehlten Mikroorganismen in keinem Auge. Ganz anders war der Befund in den Agar- und Gelatineculturen. Hier waren die Cokken bei weitem überwiegend. Nur von einem Auge blieb die Impfung

erfolglos, von den übrigen wuchsen in 13 Fällen Cokken, am häufigsten Staphylocokken verschiedener Art, aber auch einzeln liegende grosse Cokken, nur in zwei Fällen Xerosebacillen in den charakteristischen sehr hellen, deutlich radiär gestreiften Colonieen, und die ihnen verwandten Pseudodiphtheriebacillen, lange Stäbchen und Kolben mit deutlicher Körnelung bei der Färbung mit Methylenblau (Ernst'sche Körner); in einem Falle fand sich auch Aspergillus fumigatus. Das seltene Vorkommen der Xerosebacillen in den Culturen ist auf ihre sehr schwierige Züchtung auf Agar zurückzuführen; auf Gelatine wachsen sie wegen der zu niedrigen Temperatur überhaupt nicht. Streptocokken oder die beim Menschen verhältnissmässig häufigen Pneumocokken habe ich niemals gesehen. Da es bei allen diesen Mikroorganismen nur auf ihre pathogene Wirkung auf die Hornhaut ankam, so nahm ich von einer systematischen Bestimmung derselben Abstand und begnügte mich damit, ihre Wirkung bei Einimpfung in die Cornea festzustellen. Ich gehe auf die Resultate dieser Impfungen ausführlicher ein, weil, wie ich bald vorausschicken will, die hier gewonnenen Bakterienarten in der Hauptsache übereinstimmen mit denjenigen, welche ich von der Hornhautoberfläche bei beginnender neuroparalytischer Keratitis züchten konnte. Was zunächst die Xerosebacillen betrifft, so ist ihre sehr geringe pathogene Wirkung auf die Hornhaut bekannt; auch ich sah nur am folgenden Tage eine mässige conjunctivale und ciliare Injection des Auges, und schon am zweiten Tage gingen die Reizerscheinungen zurück. Von den gewonnenen Cokken konnte ich nach Wachsthum in den Culturen, Grösse und Beweglichkeit drei verschiedene Arten von Staphylocokken und eine Art sehr grosser, meist vereinzelt liegender Cokken unterscheiden, deren Wirkung sich sehr verschieden äusserte. Die am häufigsten vorhandenen Staphylocokken riefen auch nur eine, allerdings ziemlich erhebliche, aber schon nach einigen

Tagen vorübergehende conjunctivale und ciliare Injection hervor, ohne dass es in der Hornhaut selbst zu weiteren sichtbaren Erscheinungen gekommen wäre; eine zweite Art von Staphylocokken, welche sich seltener fand (vier Mal), erzeugte typische Impfkeratitis mit Randinfiltration, Infiltrationsring, kleinem Hypopyon u. s. w., dabei ziemlich erhebliche Röthung und Schwellung der Bindehaut, es kam aber nicht zu einem ulcerösen Zerfalle, und schon am vierten Tage gingen die Reizerscheinungen zurück, es erfolgte Vascularisation und ungestörte Heilung; nur die dritte Art der Staphylocokken (sehr wahrscheinlich Staphylococcus pyogenes aureus) führte sehr schnell zu sehr starker Entzündung, Perforation der Hornhaut mit Irisprolaps und grossem Hypopyon, doch habe ich diese nur in einem der normalen Augen gefunden; schliesslich die erwähnten, grossen, vereinzelt liegenden Cokken gaben denselben Effect, wie die zuerst beschriebenen, nicht pathogenen Staphylocokken. Fassen wir diese Befunde zusammen, so kommt man zu dem Ergebniss, dass das normale Auge des Kaninchens sich nach seinem Bakteriengehalt nicht wesentlich von dem Auge des Menschen unterscheidet; es sind im Allgemeinen stets Xerosebacillen und Staphylocokken oder wenigstens Staphylocokkenkeime vorhanden, doch ist der Gehalt an pathogenen Mikroorganismen vielleicht geringer, zumal da die beim Menschen noch relativ häufigen Pneumocokken nicht gefunden werden konnten.

Für unsere Untersuchungen können wir daraus den Schluss ziehen, dass die Hornhaut nach oberflächlichen Epithelverlusten durch die normaler Weise vorhandenen Bakterien wenig gefährdet wäre, dass aber andererseits eine Infection durch dieselben keineswegs ausgeschlossen ist. Aber bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis treten noch zwei Factoren hinzu, welche die Möglichkeit einer Infection noch bedeutend erhöhen, es sind dies das Fehlen des Lidschlages und der reflectorischen Thränen-

secretion. Dadurch steht das Auge fortwährend offen, die Oberfläche der Hornhaut ist der Ansiedlung aller Luftkeime ausgesetzt, und während sonst durch die abgesonderte Thränenflüssigkeit Alles sofort wieder weggespült wird, haben jetzt die Keime Gelegenheit, auf der Hornhaut festen Fuss zu fassen. Berücksichtigt man überdies, dass der Thränenflüssigkeit ausserdem noch eine besondere bactericide Wirkung auf pathogene Mikroorganismen zukommt (Bernheim, Marthen, Bach (28)), so ist unbestreitbar, dass dem Auge mit der Lähmung des Trigeminus und ihren Folgen recht wichtige Schutzmittel im Kampfe gegen die ihm feindlichen Bakterien genommen sind.

Ich habe sodann zu ermitteln versucht, wie weit man eine Thätigkeit von Mikroorganismen während der Entstehung der Entzündung direct nachzuweisen im Stande ist. Zu diesem Zwecke entnahm ich in verschiedenen Stadien der Affection mit einer Platinöse von der betroffenen Parthie der Hornhautoberfläche so viel Material, als man durch leises Ueberstreichen gewinnen kann, und untersuchte dieses zum Theil direct auf dem Objectträger, zum Theil in Culturen. Ich konnte hier auch bei den Thieren, welche durch die Versuchsanordnung gegen traumatische Insulte geschützt waren (siehe unten), schon vor Auftreten der reactiven Entzündung fast in allen Fällen auf künstlichen Nährböden Mikroorganismen züchten, nur in einem Falle blieb die Impfung auf Agar erfolglos. Die auf diese Weise erhaltenen Culturen bestanden in bei weitem überwiegender Mehrzahl aus Cokken, und zwar Staphylocokken, niemals Streptocokken, und stimmten, wie schon erwähnt, nach Wachsthum und Ergebniss der Impfung mit den im normalen Conjunctivalsack gefundenen durchaus überein, nur verschiebt sich die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Arten hier einigermaassen zu Gunsten der pathogenen Staphylocokken. Zwar sind auch hier noch am häufigsten die bei den Staphylocokken des normalen Con-

junctivalsacks an erster Stelle beschriebenen zu finden, welche bei der Impfung nur geringe Reizerscheinungen hervorrufen, aber nächst diesen sind die Erreger der beschriebenen, schweren eitrigen Entzündung mit Perforation der Hornhaut doch recht oft vorhanden. Ueberdies konnte ich in zwei Fällen auch noch einen anderen, noch nicht beschriebenen pathogenen Mikroorganismus nachweisen, nämlich ein kurzes dickes Stäbchen, stets in langen Ketten angeordnet, nach Gram entfärbt, welches auf Gelatine nicht angeht und auf Agar in kleinen, runden, wasserhell durchscheinenden Colonieen wächst, die erst spät confluiren; in die Hornhaut geimpft, erzeugt es am zweiten Tage ein circumscriptes Ulcus mit diffuser Trübung der übrigen Hornhaut und eitriger Conjunctivitis. Ich konnte diesen Bacillus auch dreimal aus dem Eiter nach entstandenem Ulcus corneae züchten. Im Uebrigen fanden sich in den Culturen noch in zwei Fällen Xerosebacillen, einmal Micrococcus tetragenus und einmal Aspergillus fumigatus. — In derselben Weise wie durch die Culturen konnte ich auch durch die directe Untersuchung des von der afficirten Stelle der Hornhaut abgestrichenen Materials auf dem Objectträger das Vorhandensein von Mikroorganismen nachweisen. Allerdings war ihre Zahl oft sehr gering, aber vollständig fehlten sie eigentlich niemals. Man findet sie hier zwischen und auf Epithelien und Rundzellen, auch am häufigsten Staphylocokken, ziemlich oft auch Xerosebacillen und andere kurze Stäbchen. Ihre Zahl nimmt im Allgemeinen mit dem längeren Bestehen des Processes zu.

Ob man jedoch aus diesen Untersuchungen über das Vorhandensein der Bakterien weitgehende Schlüsse auf ihre Mitwirkung bei dem Entzündungsprocesse ziehen kann, möchte ich vorläufig dahingestellt sein lassen, zumal da hieraus noch gar nicht hervorgeht, ob die gefundenen Mikroorganismen nicht nur als Saprophyten auf der durch Vertrocknung abgestorbenen Parthie der Hornhaut vegetiren,

ob sie überhaupt in die Hornhaut eindringen. Allerdings habe ich mich davon überzeugt, dass die Staphylocokken auch in der vertrockneten Hornhaut ihre pathogene Wirkung entfalten können, denn eine Impfung in eine Hornhaut, welche ich vorher durch Luxation des Bulbus zur Vertrocknung gebracht hatte, ergab ganz denselben Effect, wie am normalen Auge. — Auch dass die Hornhaut nach der Trigeminusdurchschneidung auf Bakterien nicht anders reagirt als das normale Auge, habe ich durch Impfungen festgestellt. Krause (35) glaubt nämlich aus seinen Beobachtungen den Schluss ziehen zu können, dass die Hornhaut nach der Trigeminusdurchschneidung eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber entzündungserregenden Einflüssen besitze, aber dies kann ich in Bezug auf Bakterien nicht bestätigen. Zwei vergleichende Impfungen an beiden Augen zweier Kaninchen, denen der Trigeminus einer Seite durchschnitten war, ergaben sowohl für Xerosebacillen als auch für pathogene Staphylocokken keinen Unterschied: die Xerosebacillen erzeugten beiderseits nur die bekannten leichten Reizerscheinungen von Seiten der Conjunctiva sclerae, die schnell zurückgingen, und bei der Impfung mit den Staphylocokken entstand am normalen und am anaesthetischen Auge das gleiche Impfulcus, welches nach einiger Zeit mit Hinterlassung eines Leukoms abheilte. Diese Impfungen wurden natürlich am unempfindlichen Auge unter einer Schutzkapsel vorgenommen.

Wenn nun auch diese Resultate eine Betheiligung der Mikroorganismen an dem entzündlichen Processe wahrscheinlich machen, so könnte doch ein Beweis dafür erst aus dem Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung erbracht werden. Wir wollen nunmehr auf diese eingehen, müssen jedoch dabei in Anbetracht des nicht einheitlichen Befundes den klinischen Verlauf besonders berücksichtigen. Lässt man das Thier nach der Trigeminusdurchschneidung frei im Stalle umherlaufen, so ist

die Entwicklung des Krankheitsbildes — abgesehen von zeitlichen Schwankungen, welche auf das verschiedene Verhalten des Thieres zurückzuführen sind — ziemlich typisch und entspricht ganz der von Senftleben (16), v. Graefe (6) u. A. gegebenen Darstellung. Es bildet sich im Laufe der ersten 24 Stunden an dem in der Lidspalte freiliegenden Theil der Hornhaut ein grauer Fleck, meist mit sichtbarem oberflächlichem Substanzverlust, dazu kommt leichte conjunctivale und ciliare Injection und mässige Secretion der Conjunctiva, und Schleimfäden sammeln sich zusammen mit abgestossenen Epithelien als Borken in der Lidspalte an. Im Verlauf der nächsten zwei Tage wird unter stärkerer ciliarer Injection der graue Fleck gewöhnlich grösser, am Rande der Cornea tritt ein grauer Infiltrationsring auf, und die Trübung dehnt sich allmählich auf die ganze Hornhaut aus; gleichzeitig wird die Secretion stärker, oft findet man schon am dritten Tage die Lider verklebt und nach Oeffnung derselben den Conjunctivalsack mit Eiter gefüllt; die Hornhaut zeigt dann in der Mitte ein tiefes, eitriges Ulcus oder eine rahmig-weisse Ulceration, während sich in der vorderen Kammer ein Hypopyon gebildet hat. Eine Perforation habe ich, ebenso wie v. Graefe, v. Hippel und Decker, nicht beobachtet. Das histologische Bild zeigt in diesen Fällen zum Theil ein gewöhnliches infectiöses eitriges Ulcus corneae, zum Theil aber ist dabei ein eigenthümliches Verhalten des Geschwürs zu beobachten: im ersteren Falle sieht man in der Hornhaut einen tiefen Substanzverlust, welcher rings von dicht infiltrirten Hornhautparthieen eingefasst ist, während die Mikroorganismen auf der ganzen Oberfläche der vertieften Stelle und mehr oder weniger weit in das Gewebe hinein zu finden sind; in letzteren Fällen dagegen betrifft der Defect nur das Epithel und die oberflächlichsten Schichten des Stromas, darunter folgt dann in verschiedenem Tiefendurchmesser, in einem Falle bis zur Membrana Descemeti hin, ganz homogenes Stroma

ohne färbbare Hornhautkörperchen, und erst an dieses schliessen sich die infiltrirten Hornhautparthieen an. Man könnte die nekrotischen Parthieen als die von Leber beim Impfulcus im Ausbreitungsbezirk der Mikroorganismen beobachtete Gewebsnekrose ansehen, doch ist es gerade auffallend, dass die Mikroorganismen, Staphylocokken und Streptocokken, welche in dichtgedrängten Haufen auf der Oberfläche zu finden sind, gar nicht in diesen nekrotischen Bezirk eindringen, so dass es den Eindruck macht, als ob der nekrotische Streifen den vordringenden Bakterien Halt gebiete. Ob diese Nekrose auf toxische Bakterienwirkung oder auf gleichzeitig wirkende Vertrocknung zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben, jedenfalls aber steht es fest, dass bei der Entstehung aller dieser Keratitiden die gefundenen Cokken eine sehr bedeutende Rolle spielen, und es ist damit erwiesen, dass ein grosser Theil der von den früheren Autoren beobachteten Fälle bei Versuchsthieren durch Infection entstandene Hornhautentzündungen waren; in diesen Fällen hat das Thier mit dem anaesthetischen Auge bald an den Wänden des Stalles angestossen und sich dabei gleichzeitig Epitheldefect und Infection zugezogen. Ich möchte deshalb diese Art der Entstehung, welche Senftleben als die einzig mögliche hinstellte und die er auf die ausschliessliche Wirkung des Traumas zurückführte, nur als „Ulcus corneae bei gleichzeitiger Anaesthesie des Auges“ bezeichnen und als eine besondere Form absondern, für welche die infectiöse Aetiologie sicher gestellt ist.

Aber der dargestellte Verlauf ist nicht der einzige, welchen man beim Thiere beobachten kann, denn schon nach den Versuchen von Feuer und E. v. Hippel kann die primäre Veränderung der Hornhaut neben dem Trauma auch durch die Vertrocknung hervorgerufen werden. Letztere Autoren haben diese Art der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis bei den Versuchen mit der „Lade“ beobachtet, ohne jedoch die dabei entstandene Keratitis besonders zu

beschreiben. Nun ist aber diese Entstehungsweise meines Erachtens für die Deutung der Erkrankung von weit grösserer Bedeutung als die traumatische, denn letztere ist, wie wir gesehen haben, gar keine besondere Art von Hornhautentzündung, während wir hier vor die eigentliche, nach ihrer Bedeutung noch so unsichere Form der neuroparalytischen Entzündung gestellt sind. Deshalb lag mir besonders daran, die Entstehungsweise der letzteren genauer zu verfolgen. Ich wählte dazu jedoch anstatt der Lade, welche so unsichere Resultate giebt und das Leben des Thieres sehr schnell gefährdet, eine neue Versuchsanordnung, die es ermöglichte das Thier unter Ausschluss directer Verletzungen länger am Leben zu erhalten. Ich nahm zu diesem Zwecke ein grosses Brett, stellte das Thier in die Mitte desselben und band die beiden Hinterfüsse und den Vorderfuss der unempfindlichen Seite durch kurze Bänder an Haken, die an dem Brett angebracht wurden, fest; auf diese Weise konnte das Thier nur geringe Excursionen machen und nirgends anstossen; da aber auch hier die Thiere bald die Nahrungsaufnahme verweigerten, wandte ich zuletzt die „Suspension“ an, d. h. ich legte um den Bauch des Thieres einen Gurt, der durch zwei Nähte an der Rückenhaut befestigt wurde, und verband den Gurt mit einem von der Decke herabhängenden Faden; auch hier stand das Kaninchen auf einem sehr grossen Brett, so dass es etwas umherlaufen, aber nirgends anstossen konnte; auf diese Weise gelang es mir, die Thiere bedeutend länger, einmal bis zum 23. Tage zu beobachten. Auch hier entstand stets — der sicherste Beweis für die Unhaltbarkeit der Senftleben'schen traumatischen Theorie — eine Keratitis, aber der klinische Verlauf gestaltete sich wesentlich anders. Man sieht hier sehr bald nach der Durchschneidung im Bereich der Lidspalte die vielfach beschriebenen „Grübchen“ auf der Oberfläche der Hornhaut auftreten (siehe unten), wodurch nach einigen Stunden die

freiliegende Cornea uneben, wie gerunzelt erscheint, ohne dabei ihren normalen Glanz zu verlieren; nach circa zwölf Stunden ist dieser centrale Bezirk matt geworden, und bald sammeln sich hier Auflagerungen an, die zum Theil aus eingetrockneten Schleimfäden bestehen, oft aber auch ein dünnes Häutchen bilden, das sich abziehen lässt und sich bei der Untersuchung als Epithellamelle erweist. Dabei ist stets eine erhöhte Secretion von Conjunctivalschleim zu erkennen, denn man findet oft grosse Schleimcoagula in der unteren Lidfalte. Nach 24 Stunden ist gewöhnlich nur im Centrum der Hornhaut eine leicht getrübte, grauliche Stelle von ovaler Form zu sehen, die Oberfläche ist rauh, ohne jedoch deutlichen Epitheldefect erkennen zu lassen, und mit Schleimfäden bedeckt; die übrige Hornhaut ist normal, es besteht leichte ciliare Injection. In den zwei folgenden Tagen ändert sich an diesem Bilde makroskopisch nicht sehr viel. Die getrübte Stelle im Centrum nimmt an Ausdehnung zu und giebt in ihrer Gestalt die Form der Lidspalte wieder, es lagern sich auf ihr immer von Neuem Epithelfetzen und Schleimfäden ab, nach deren Entfernung man einen oberflächlichen Epitheldefect mit unebenem Grunde erkennt, ringsum von einem schmalen Saum nicht getrübter Hornhaut mit erhaltenem Epithel umgeben. Die ciliare Injection nimmt dabei an Intensität zu, während die übrige Hornhaut vorläufig noch normal bleibt. Erst zwischen dem dritten und vierten Tage tritt an der Corneoskleralgrenze eine Randinfiltration in Form eines grauen Ringes auf, und dieser rückt allmählich centralwärts vor, so dass am Ende des vierten Tages gewöhnlich auch die übrige Hornhaut leicht matt erscheint. Dabei bleibt trotz starker ciliarer Injection die Conjunctiva tarsi ganz normal, ebensowenig ist eine Trübung des Kammerwassers oder ein Hypopyon zu erkennen. Im weiteren Verlaufe wird der primäre graue Fleck mehr circumscript und hebt sich von der ihn umgebenden leichter getrübten

Parthie der Hornhaut scharf ab. Dazu beginnt am sechsten bis siebenten Tage vom Rande her eine dichte Neubildung von Gefässen, welche bis in den centralen, die Lidspalte ausfüllenden Fleck hineinreichen. Der freiliegende Fleck erscheint am nächsten Tagen am Rande stets mit dicken Krusten bedeckt, welche sich als vorwiegend aus Schleim, Rundzellen und abgestossenen Epithelien zusammengesetzt erweisen und jedenfalls so zu deuten sind, dass aus den neugebildeten Gefässen das Material zur Substitution der zu Grunde gegangenen Hornhautparthieen zugeführt wird, während die Hornhautepithelien am Rande des Defects bei ihrer ausserordentlichen Proliferationsfähigkeit denselben auszugleichen bestrebt sind. Es bildet sich dann im Hornhautstroma selbst rings um den centralen Heerd ein gelber Infiltrationsring, so dass derselbe von allen Seiten von Eiter umgeben ist; in Folge dessen hebt sich die centrale Parthie sammt der ihr aufgelagerten Kruste allmählich an der Peripherie ab, biegt nach vorn um und schiebt immer mehr centralwärts zusammen, während der periphere Rand, welcher von der nur leicht getrübten, von einzelnen Gefässstämmchen durchzogenen Hornhaut gebildet wird, an Ausdehnung gewinnt. Auf diese Weise wird die centrale Parthie allmählich beseitigt, und der Process schliesst fast ohne Hinterlassung einer Trübung mit vollständiger Regeneration des Epithels ab. Letzteres konnte ich jedoch bei den suspendirten Thieren, obgleich ich eins derselben bis zum 23. Tage nach der Durchschneidung des Trigeminus am Leben erhielt, nicht beobachten, sondern es kam erst unter dem Schutze eines Drahtdeckels zu Stande. Es ist dabei hervorzuheben, das trotz der hochgradigen Veränderungen an der Hornhaut allgemeine Reizerscheinungen ganz fehlten, die Conjunctiva tarsi normal blieb und kein Hypopyon auftrat.

Der histologische Befund in den verschiedenen Stadien ist bei den gegen Traumen geschützten Thieren folgender:

In den ersten Stunden nach der Trigeminusdurchschneidung ist an der Hornhaut mikroskopisch keine Veränderung nachweisbar. Die von Gaule schon 1/2 Stunde nach der Durchschneidung beobachteten Veränderungen habe ich nicht nachweisen können, weder im Epithel noch an der Membrana Descemeti; das einzige Pathologische in diesen Bulbis ist die Gerinnung des Humor aqueus in der vorderen Kammer, und auf diese komme ich, ebenso wie auf die anderen Beobachtungen Gaule's, unten im Zusammenhange zurück. Die ersten wahrnehmbaren Veränderungen an der Hornhaut fand ich an einem Bulbus, welcher 15 Stunden nach der Durchschneidung enucleirt worden war. In diesem zeigt die vordere Kammer auch reichliche Niederschläge von geronnenem Fibrin im Kammerwasser ohne zellige Bestandtheile, und an der Epitheldecke sieht man zwischen ganz normalen Parthieen circumscripte Stellen mit ganz niedrigen, in den oberen Schichten zum Theil abgestossenen Epithelien. An einem anderen Auge, welches 18 Stunden nach der Durchschneidung enucleirt worden war, sind diese oberflächlichen Epithelverluste auch vorhanden, daneben aber finden sich circumscripte Stellen, wo das Epithel in seiner ganzen Dicke abgehoben, die Epitheldecke also in ihrer Continuität unterbrochen ist. Diese Parthieen (siehe Fig. 1) zeigen ganz platte, niedrige, geschrumpfte, allerdings noch kernhaltige Zellen (*b*) und sind in den oberen Lagen von Rundzellen durchsetzt; sie werden zur Abstossung gebracht, indem die ihnen benachbarten normalen Epithelzellen (*a*) in regenerative Wucherung gerathen und sich von allen Seiten unter diese, jedenfalls abgestorbene Parthie vorschieben. Die Hornhautgrundsubstanz unterhalb dieser epithellosen Stellen ist in geringer Tiefe ebenfalls nekrotisch (*c*), denn die Hornhautkörperchen haben ihre Färbbarkeit verloren oder zeigen vesiculäre Degeneration. Im Uebrigen sind die Hornhaut und die anderen Theile des Auges normal. Viel tiefgreifender sind

die Veränderungen am vierten Tage nach der Durchschneidung geworden, wo makroskopisch schon ein deutlicher Epitheldefect und Trübung der Hornhaut mit Randinfiltration zu erkennen war. Es ist jetzt das Epithel im Bereich der Lidspalte fast vollständig abgestossen, so dass in horizontalen Schnitten durch die Mitte des Bulbus nur noch ein schmaler Rand von normalem Epithel erhalten ist; die kleinen Epithelinseln, welche im centralen Theile noch stehen geblieben sind, sind zum Theil einreihige Lagen von platten Zellen, zum Theil dicht von Rundzellen und vereinzelten Cokkenhäufchen durchsetzt. Die Grundsubstanz zeigt im Allgemeinen eine erhebliche Infiltration mit eosinophilen Zellen; die Zellen schieben sich vom Rande her nach den epithellosen Stellen vor und bilden am Rande derselben einen Infiltrationsring, ohne in die obersten Schichten des epithellosen Stromas einzudringen, während die tieferen Schichten wieder stärker infiltrirt sind. Auf diese Weise wird im Centrum eine oberflächlich gelegene Stromaparthie abgegrenzt, welche frei von Infiltration ist, dabei aber auch keine normal gefärbten Hornhautkörperchen mehr aufweist, sondern nur mit Eosin homogen gefärbt ist. Die tiefsten Schichten der Grundsubstanz sind auch nicht immer von der Infiltration betroffen. Die Membrana Descemeti sammt ihrem Endothel ist normal, nur sind dem Endothel zuweilen einzelne Rundzellen aufgelagert. In der vorderen Kammer findet man ebenfalls zuweilen ausgewanderte Rundzellen, allerdings nur in geringer Zahl. Die tieferen Theile des Auges sind unverändert. — Den weiteren Verlauf des Processes kann man am besten an Präparaten aus dem spätesten von mir beobachteten Stadium, d. h. 23 Tage nach der Durchschneidung erkennen. Das Auge war makroskopisch hochgradig dadurch verändert, dass sich in der Mitte eine dicke Kruste aus Eiter und anderen Verunreinigungen angesetzt hatte. Dementsprechend ist auch im Präparat die Mitte der Horn-

haut (siehe Fig. 2) von einer grossen Auflagerung eingenommen, welche in der Hauptsache aus Eiterkörperchen und Staphylocokkenhaufen besteht, dazwischen aber auch Kalkablagerungen, Haare und andere Verunreinigungen in sich schliesst (*b*). Dieses Conglomerat sitzt — kurz bezeichnet — einem in der Heilung begriffenen Ulcus der Hornhaut auf, doch treten auch hier Eigenthümlichkeiten hervor, und ich habe deshalb versucht, das Bild in der halbschematischen Zeichnung wiederzugeben: In der Mitte der Hornhaut ist ein ziemlich tiefer Substanzverlust, dessen Grund von stark infiltrirter und zum Theil ganz vereiterter Hornhautsubstanz ausgefüllt wird (*a*); diese Infiltration wird nach oben hin ganz besonders intensiv und schliesst hier als ganz dichter Ring einen mit Eosin homogen gefärbten Streifen von Hornhautsubstanz ab, dessen Enden nach oben umgebogen sind (*c*). Am Rande dieses Streifens, der also in Wirklichkeit eine Platte darstellt, geht der Eiter, welcher den Grund des Ulcus bildet, in die der Hornhaut aufgelagerte Eitermasse (*b*) über, woraus hervorgeht, dass diese desselben Ursprungs ist. Die Infiltration nimmt nach dem Hornhautrande hin an Intensität ab, die tiefsten Schichten der Grundsubstanz sind fast vollständig frei. In den obersten Schichten der Grundsubstanz verlaufen auch im Schnitt längsgetroffene Gefässe mit rothen Blutkörperchen, und die zellige Infiltration ist hier im centralen Theile (*d*) auf eine mässige Strecke hin durch reichliche Neubildung von zellenreichem Bindegewebe ersetzt. Das Epithel ist bis an das Ulcus hin erhalten und wuchert in die centralen Theile hinein, wobei es an einzelnen Stellen zur Bildung unregelmässiger epithelialer Zapfen (*e*) kommt. Die Membrana Descemeti sammt Endothel ist erhalten, die vordere Kammer und die tieferen Theile des Auges zeigen keine Veränderung. — Den Abschluss des Processes habe ich am ungeschützten Auge nicht beobachten können; es scheint, dass auf das offenstehende Auge immer wieder

von Neuem ein entzündlicher Reiz einwirkt und dadurch eine Abheilung verhindert.

Was können wir nun aus dem dargestellten klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde im Zusammenhange mit jenen bakteriologischen Untersuchungen schliessen? Wenn wir von den besonders betrachteten Fällen von unzweifelhaft infectiöser Keratitis absehen, so stellt sich die unter Ausschluss directer äusserer Verletzungen beobachtete Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung als eine Affection dar, bei welcher zuerst, wie es als Erster schon Senftleben beschrieben hat, eine circumscripte, von der Lidspalte begrenzte Nekrose des Epithels und der oberen Schichten der Grundsubstanz, und im Anschluss daran eine entzündliche Infiltration auftritt. Die Nekrose führt zuerst zur Abstossung kleiner Theile, schliesslich der ganzen in der Lidspalte freiliegenden Epithelschicht, und die nekrotisch gewordenen oberflächlichen Stromaschichten werden, während sich auf der Oberfläche Bakterien angesiedelt haben, durch Eiterung allmählich zur Abstossung gebracht. Nach den angestellten Untersuchungen über das Wesen der Nekrose (siehe unten) sind wir mit Feuer berechtigt, dieselbe als eine Folge von Vertrocknung anzusehen, aber was die darauf folgende Entzündung betrifft, so haben wir nun die Frage zu entscheiden, ob dieselbe als Folge dieser Vertrocknung, d. h. als Reaction des gesunden Gewebes zur Elimination des nekrotischen Heerdes, oder als Product der Bakterien anzusehen sind, deren Ansiedlung wir schon sehr früh in allen Fällen, allerdings oft nur in sehr geringer Verbreitung und stets nur auf der Oberfläche des nekrotischen Heerdes constatiren konnten. Das pathologisch-anatomische Bild stimmt allerdings sehr auffällig mit dem einer infectiösen Keratitis überein, auch ist das Vorhandensein von Bakterien für alle Fälle nachgewiesen, aber trotzdem könnte man einer definitiven Schlussfolgerung nach dieser Richtung hin noch verschiedene berechtigte Einwände entgegenstellen; denn

trotz der vielfachen Uebereinstimmung sind doch einige Unterschiede nicht zu verkennen: erstens ist es beachtenswerth, dass bei der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung die Bakterien stets nur auf der Oberfläche, niemals im nekrotischen Bezirk selbst zu finden sind, zweitens ist es auffallend, dass selbst in sehr weit fortgeschrittenen Fällen niemals eine Betheiligung von Seiten der Conjunctiva tarsi und der Iris zu finden ist, während sonst bei der infectiösen Keratitis sehr schnell eine eitrige Conjunctivitis und ein Hypopyon auftritt, und drittens ist das Endothel der Membrana Descemeti in unseren Fällen stets erhalten, während beim Ulcus corneae das dem Ulcus gegenüberliegende Endothel gewöhnlich abgestossen ist. Aber alle diese Unterschiede könnte man im Allgemeinen auf graduelle Verschiedenheiten desselben Processes zurückführen, da die einzelnen Arten der Bakterien in der Intensität ihrer toxischen Wirkung sehr verschieden sind. Dagegen bleibt als berechtigter Einwand die Frage bestehen, ob die reactive Infiltration nicht allein als Folge der Vertrocknungsnekrose aufgefasst werden kann und die gefundenen Bakterien nur als accidentell zu betrachten sind. Senftleben und Feuer haben diesen Vorgang — ersterer für das Trauma, letzterer für die Vertrocknung — ohne Weiteres angenommen, ohne eine eventuelle Betheiligung von Mikroorganismen überhaupt zu berücksichtigen. Sie stützten sich dabei jedenfalls auf den allgemein im Körper beobachteten Vorgang nach Absterben eines Gewebsabschnittes, woran sich stets eine mehr oder minder hochgradige Entzündung in der Umgebung anschliesst, um den nekrotischen Heerd zur Abstossung zu bringen; Leber (29) nimmt als Ursache dieser Art von Entzündung an, dass in den abgestorbenen Theilen Zersetzungsproducte auftreten, welche in das gesunde Gewebe diffundiren und dadurch eine Leukocytenauswanderung aus den Gefässen hervorbringen. Da es also eine derartige aseptische Eiterung unzweifelhaft giebt,

so mussten wir untersuchen, wie weit der entzündliche Process der Vertrocknungsnekrose und wie weit er dem Einfluss der auf der Oberfläche entwickelten Bakterien zuzuschreiben ist.

Wir hätten zu diesem Zwecke, um die Rolle der gefundenen Bakterien beurtheilen zu können, im Princip die Frage zu entscheiden, ob eine Vertrocknung an der Hornhaut allein, unter sicherem Ausschluss von Bakterien im Stande ist, eine reactive Infiltration hervorzurufen. Bevor wir jedoch darauf eingehen, möchte ich an dieser Stelle im Zusammenhange auf das Verhältniss zwischen Vertrocknungskeratitis und neuroparalytischer Keratitis eingehen, um daraus erklären zu können, wie weit die Erscheinungen bei der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung auf Vertrocknung zurückzuführen, resp. dieser gleichzustellen sind. Der Gedanke, dass die Vertrocknung bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis eine Rolle spielt, liegt sehr nahe, da durch die der Trigeminusdurchschneidung folgende Anaesthesie der Hornhaut und der Lider die hauptsächlichsten Factoren für die Befeuchtung der Hornhaut ausfallen, nämlich der reflectorische Lidschlag und die reflectorische Thränensecretion. Ebenso spricht auch die Localisation der Hornhauterkrankung ganz ausserordentlich für diese Aetiologie, denn der Sitz der primären Affection ist stets die Lidspalte, also der Theil, welcher am meisten der Vertrocknung ausgesetzt ist; die primär afficirte Parthie giebt oft geradezu genau die Form der Lidspalte wieder. Dass diese Localisation nicht durch Circulationsverhältnisse bedingt sein kann, beweisen die Versuche von Schiff(11) und Magendie(1) mit gleichzeitiger Durchschneidung eines Pedunculus cerebelli ad pontem, wodurch der Bulbus nach unten und vorn gedreht wird und dementsprechend die Affection im hinteren Theile der Hornhaut auftrat. Senftleben glaubte zwar, diese Localisation für seine traumatische Theorie verwerthen zu können,

doch sprechen die Erfahrungen, die Feuer und v. Hippel mit der Lade und ich selbst mit der Suspension der Thiere gemacht haben, wo Traumen und besonders grobe Traumen, wie sie Senftleben annimmt, sicher auszuschliessen sind, direct gegen die traumatische und für die Vertrocknungstheorie; wenn über die Versuche mit der Lade noch einander sehr widersprechende Resultate vorliegen — Feuer sah in der Lade stets, v. Hippel in der Mehrzahl der Fälle, Senftleben und Gaule niemals Keratitis auftreten —, so sind diese Widersprüche doch nur auf das verschiedene, mehr oder weniger ruhige Verhalten der Thiere zurückzuführen; denn bei unruhigem Verhalten wird das obere Lid durch die Verschiebung der Kopfhaut sehr häufig über den Bulbus herübergezogen und dadurch die Vertrocknung verhindert; ich selbst habe in der Lade ebenfalls deutliche Vertrocknung und die Anfänge der Entzündung beobachten können, und wenn dieselbe bei einigen Beobachtern ausblieb, so spricht dies keineswegs gegen die Vertrocknungstheorie während im Grunde ein einziger, einwandfreier positiver Versuch mit der Lade genügt, um die traumatische Theorie vollständig auszuschliessen. Ferner sind die übereinstimmenden Resultate aller Autoren über die Versuche mit dem Draht- und Glasdeckel, welche durch Verschiebung der Lider über die Hornhaut die Verdunstung und damit auch die Entstehung der Keratitis verhindern, ein deutlicher Beweis für die Vertrocknungstheorie. Auch Senftleben's Angabe (16), dass nach Einwicklung des Kaninchens in ein Handtuch niemals Veränderungen am Auge auftraten, muss auf Beobachtungsfehler zurückzuführen sein, da ich in zwei ebenso behandelten Fällen schon nach kurzer Zeit die ersten Vertrocknungserscheinungen beobachten konnte. — Um diesen Einfluss der Vertrocknung zu beweisen, sind dann auch die verschiedensten Versuche angestellt worden, künstlich eine Vertrocknungskeratitis hervorzurufen, und diese hatten im Wesentlichen folgende,

nicht immer übereinstimmende Resultate ergeben: die Durchschneidung des Nervus facialis, wodurch die Möglichkeit des Lidschlusses aufgehoben wird, bringt niemals eine Veränderung am Auge hervor (Feuer (17), Balogh (23), Gudden (30), Hanau (20)); wird gleichzeitig die Palpebra tertia entfernt, so tritt nach Gudden und Hanau keine Keratitis, nach Feuer eine kleine strichförmige Trübung auf, während Balogh, welcher dabei die Nickhaut an die Nasenhaut annähte, erst dann eine Keratitis beobachtete, wenn eine eitrige Entzündung der Nickhaut auftrat und der Eiter die Cornea benetzte und „das Epithel der letzteren erweichte und ablöste"; er fand dann in der Hornhaut auch stets Bakterien; wird jedoch nach der Facialisdurchschneidung mit der Exstirpation der Nickhaut auch ein Ectropium des oberen Lides verbunden (Feuer), so tritt eine richtige Vertrocknungskeratitis auf; bei Abtragung der Lider oder einer möglichst weiten Auseinandernähung der Lider mit Exstirpation der Nickhaut beobachtete Balogh Tage lang keine Veränderung an der Hornhaut, bis in der Umgebung der Nähte eine Eiterung auftrat und „durch die Berührung der Hornhaut mit dem eiternden Gewebe zuerst eine Loslösung des Epithels, dann eine bakterielle Entzündung der ganzen Hornhaut auftrat"; dagegen sah Feuer unter diesen Umständen stets eine centrale Nekrose, während v. Graefe (6) dabei zwar auch „Vertrocknungsphänomene, aber bei weitem nicht in so kurzer Zeit" beobachtete. Die Exstirpation der Thränendrüse bewirkt keine Veränderung am Auge (Snellen (14), Balogh, Feuer, v. Graefe), selbst bei gleichzeitiger Durchschneidung des Nervus facialis (Snellen), und auch v. Graefe giebt an, dass selbst nach Abtragung der Lider mit gleichzeitiger Exstirpation der Thränendrüse „keine ähnlichen Veränderungen auftraten (6)". Wenn diese Versuche zur Herstellung einer künstlichen Vertrocknungskeratitis nicht die gewünschten Resultate ergaben, so liegt dies daran, dass

sie eben die Bedingungen, unter welche das Auge nach Trigeminusdurchschneidung gestellt ist, nur sehr unvollkommen wiedergeben. Denn was zunächst die Excision der Thränendrüse betrifft, so ist diese, wie schon v. Graefe auch durch Operationen am Menschen gezeigt hat, überhaupt ganz belanglos, und E. v. Hippel (19) hat dies auch genügend erklärt: nach der Excision der Thränendrüse bleibt nämlich das Auge empfindlich und kann dadurch bei jedem das Auge treffenden Reiz, also auch bei der Vertrocknung „reflectorisch alle Mittel, dieselbe zu verhüten, also stärkere Secretion der Schleimhaut, häufigeren Lidschluss und Anstrengung des Retractor bulbi zur Anwendung bringen“. Ebenso unvollkommen ist die Wirkung der Facialisdurchschneidung; denn wenn auch nach demselben kein Lidschluss mehr erfolgen kann, so sammelt sich doch, wie ich selbst in zwei Fällen beobachtet habe, bald in dem etwas abstehenden unteren Lide so viel Thränenflüssigkeit an, dass bei dem nur wenig offenstehenden Auge durch die gleichzeitig einsetzende kräftige Wirkung des Retractor bulbi und durch die häufigen Excursionen des Auges nach allen Richtungen hin der Bulbus vollständig gegen Vertrocknung geschützt ist. Gleichwohl hat doch Feuer durch geeignete Combinationen, welche eine genügende dauernde Freilegung der Hornhaut herbeiführten, so charakteristische Vertrocknungskeratitiden erzielt, dass dieser Umstand zusammen mit den oben zusammengestellten Beobachtungen nach der Trigeminusdurchschneidung genügt, um den wesentlichen Einfluss der Vertrocknung auf die Enstehung der neuroparalytischen Keratitis sicher zu stellen.

Aber an diesem Punkte setzt nun wieder die Frage ein, ob man die Vertrocknung und die durch sie hervorgerufene Nekrose des Gewebes als die alleinige Ursache der secundären Entzündung ansehen kann, oder ob dabei nicht noch Bakterien vorhanden sind, denen eine bedeutendere Rolle zuzuweisen ist; denn Balogh giebt ausdrück-

lich an, dass er nach Abtragung der Lider ebenso wie nach Exstirpation des Nervus facialis und der Annähung der Nickhaut an die Nasenhaut die Entzündung der Hornhaut erst dann auftreten sah, wenn die Umgebung der Nähte sich entzündet hatte und das Hornhautepithel durch den Eiter erweicht und abgehoben worden war; er fand dann in der Hornhaut auch stets Bakterien und hält daher die hier auftretende Hornhautentzündung, ebenso wie diejenige nach Trigeminusdurchschneidung, für eine rein infectiöse Keratitis. Es kam daher darauf an, zunächst die Richtigkeit der von Balogh in Bezug auf die Bakterienbefunde mitgetheilten Beobachtungen zu bestätigen und dann eventuell durch andere geeignetere Versuchsanordnungen das Verhalten der Bakterien bei diesen durch künstliche Vertrocknung entstandenen Hornhautentzündungen festzustellen. Ich habe daher, zumal da genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen über die künstliche Vertrocknungskeratitis nicht vorlagen, diese Versuche in drei Modificationen wiederholt, und zwar zunächst, wie Balogh, mit Durchschneidung des Nervus facialis. Ich verband sofort mit der Facialisdurchschneidung ein Ectropium des unteren Lides und eine Exstirpation der Nickhaut, und obgleich ich ausserdem noch aus der Haut der Stirn durch eine Naht eine grosse Falte herstellte, so dass das obere Lid nach oben gezogen wurde, konnte ich zwei Tage lang keine Veränderung an der Hornhaut wahrnehmen; als ich darauf das obere Lid durch eine Naht ektropionirt hatte und dadurch selbst bei stärkster Retraction des Bulbus eine ziemlich grosse Fläche des Auges unbedeckt blieb, fand ich nach zwölf Stunden das Auge durch Eiterkrusten verklebt und nach Entfernung derselben im Centrum des exponirten Bezirkes der Hornhaut eine circumscripte matte Trübung derselben. Die Eiterung, welche von den Nähten und den ektropionirten Lidern ausgeht, bildete sehr schnell immer wieder von Neuem dicke Krusten, welche sich auf

der Hornhautoberfläche festsetzten, und dabei entwickelte sich auf der von den Lidern nicht bedeckten Stelle der Hornhaut eine immer dichtere Trübung, welche nach zwei Tagen schon eine dellenförmige Vertiefung mit unregelmässigem Grunde zeigte; die übrige Hornhaut war dabei nur leicht getrübt, die Conjunctiva stark injicirt; bald entstand auch Iritis und Hypopyon. Die von der eingeschmolzenen Parthie gewonnenen Abstrichpräparate zeigten zwischen Rundzellen kleine Haufen verschiedener Cokken. Es ist interessant, dass das histologische Bild durchaus mit dem der neuroparalytischen Keratitis übereinstimmt; in den Schnitten, welche durch die der Vertrocknung ausgesetzten Stellen gehen, ist das Epithel in dem vertrockneten Bezirk verloren gegangen, die obersten Schichten des Stromas sind bis zur Tiefe eines Drittels des Dickendurchmessers nekrotisch und ganz homogen mit Eosin gefärbt und rings herum, sowohl von der Tiefe her, als auch besonders von dem näher gelegenen Hornhautrande her durch einen dichten Infiltrationsring begrenzt; die übrige Hornhaut ist ziemlich intact, nur finden sich auf der ganzen Oberfläche Anhäufungen von Eiterzellen und ziemlich zahlreiche Cokken, die in Reihen und kleinen Häufchen angeordnet sind. — Diese Entwicklung, welche ich fast ganz übereinstimmend an zwei Thieren beobachtete, entspricht also ganz den von Balogh beschriebenen Fällen, und man kann hier die Infection und die Quelle der Infection deutlich verfolgen. Daher sind diese Versuche auch für die Entscheidung der Frage durchaus ungeeignet, und ich wandte mich deshalb anderen Methoden zu, welche eine Asepsis, soweit diese möglich ist, gestatten. Schon Eberth hatte versucht, die Einwirkung der Vertrocknung durch Einlegen eines Lidhalters festzustellen, kam aber dabei zu keinem Resultat, „weil die Lidhalter nach einigen Stunden immer ausfielen, ohne zu einer Entzündung der Hornhaut zu führen“. Ich habe nun den Lidhalter bei aufgespannten und in der Lade

gehaltenen Thieren angelegt und dabei die ersten Stadien der Vertrocknung untersuchen können; allerdings ist hierzu im Vergleich zur Trigeminusdurchschneidung zu bemerken, dass das Auge zwar maximal offen steht, aber die Thränensecretion nicht sistirt ist; andererseits kann man jedoch beobachten, dass nach kurzer Zeit die Thränenflüssigkeit sich an den beiden seitlichen Rändern des Bulbus einen Weg bahnt und dann die Oberfläche nicht mehr benetzt, auch habe ich die Thränenflüssigkeit durch regelmässig eingelegte Fliesspapierstreifen abzutupfen versucht. Die ersten Anfänge der Vertrocknung beobachtete ich dabei an einem Kaninchen, welches 41 Stunden auf dem Operationsbrett geblieben war; ich hatte vor Einlegung des Lidhalters den Conjunctivalsack und die Umgebung des Auges gründlich desinficirt und dann zur Verhinderung der Luftinfection über das ganze Auge inclusive Lidhalter einen Glasdeckel befestigt; durch letzteren wurde natürlich die Verdunstung ausserordentlich verringert, und so konnte man makroskopisch nach 41 Stunden kaum eine Veränderung an der Hornhaut sehen, sie erschien nur glanzlos und trocken. Im mikroskopischen Bilde aber kann man deutliche Veränderungen nachweisen: die obersten Epithelzellen sind theilweise sehr stark abgeplattet, homogen gefärbt und an einzelnen Stellen mit Rundzellen durchsetzt, an anderen Stellen sind ganze Lamellen oberflächlicher Epithelzellen abgehoben; in der Grundsubstanz sind die Hornhautkörperchen der obersten Schichten vesiculär degenerirt; deutliche Entzündungserscheinungen sind noch nicht aufgetreten, nur im Limbus conjunctivae ist eine geringe Infiltration vorhanden. Derselbe Versuch wurde bei einem zweiten Thiere wiederholt, nur wurde hier der schützende Glasdeckel weggelassen; demgemäss sind auch hier die Veränderungen viel bedeutender. Es ist hier das Epithel im Allgemeinen sehr verschmälert, die obersten Zellen sind stark geschrumpft und zum Theil mit Rundzellen infiltrirt, zum Theil in

Lamellen abgehoben; auf kurze Strecken hin fehlt das Epithel sogar vollständig, an anderen ist nur noch eine einreihige Schicht platter Zellen vorhanden. Im Stroma reicht die vesiculäre Degeneration und die Schrumpfung der Hornhautkörperchen ziemlich tief, und am Rande ist beiderseits eine mässige, allerdings nicht tief in die Hornhaut hineinreichende Randinfiltration vorhanden. Von Mikroorganismen lassen sich nur ganz vereinzelte Cokken auf der Oberfläche des Epithels nachweisen. Bei einem dritten noch länger ausgedehnten Versuche (56 Stunden), bei welchem das Thier in derselben Weise wie das zweite behandelt, aber in der Lade gehalten wurde, hat zwar im Epithel schon wieder eine reichere Ansiedlung von Mikroorganismen, und zwar von Cokken und Fadenpilzen, Platz gegriffen, doch ist gleichwohl dieser Versuch meines Erachtens für die entzündungserregende Wirkung der Vertrocknung zu verwerthen. Hier ist nämlich ein schmaler Rand der Hornhaut — jedenfalls durch herabfliessendes Thränensecret — sowohl im Epithel wie im Stroma unverändert geblieben, während man sonst in der ganzen übrigen Hornhaut die beschriebenen Veränderungen des Epithels und die vesiculäre Degeneration der oberen Hornhautkörperchen in ziemlich bedeutender Intensität antrifft, und gerade die Uebergangsstelle zwischen beiden Theilen ist durch eine mässig stark entwickelte Reactionszone gekennzeichnet. Man könnte allerdings geltend machen, dass nur in der Ausdehnung der pathologisch veränderten Hornhaut eine Bakterienansiedlung statthaben konnte, und dass demnach die Infiltration nur bis in den Bereich der Bakterien heranreicht, doch haben die Cokkencolonieen und die Pilzmycelien sich so zerstreut, und noch dazu hauptsächlich gerade im Centrum angesiedelt, dass daraus die Localisation der reactiven Infiltration gerade zwischen der vertrockneten und der nicht vertrockneten Parthie der Hornhaut keineswegs erklärt wird. Gleichwohl muss zugestanden

werden, dass auch bei den Versuchen mit dem Lidhalter die reactive Infiltration nur in den Fällen beobachtet wurde, wo auch Bakterien im Epithel der Hornhaut nachgewiesen werden konnten. Der vollständige Ausschluss derselben gelang mir erst bei einer anderen Versuchsanordnung, welche die Vertrocknung, und damit auch die reactive Infiltration so schnell hervorruft, dass inzwischen keine Bakterienansiedlung stattfindet, nämlich durch die künstliche Luxation des Auges. Wenn man den Bulbus luxirt hat, so kann man nämlich durch eine Naht, am inneren Augenwinkel in einiger Entfernung von der Lidcommissur durch oberen und unteren Lidrand gelegt, das Auge dauernd in dieser Stellung erhalten; es wird dadurch nicht nur die Hornhaut, sondern auch die Sklera in grosser Ausdehnung frei gelegt, und zwar an der medialen Seite, wo die Naht liegt, weniger weit als an der lateralen Seite, wo die Sklera fast bis zum Aequator bulbi frei liegt. Die Befeuchtung durch Thränenflüssigkeit ist dabei natürlich vollständig ausgeschlossen. Auf diese Weise konnte ich schon innerhalb zwölf Stunden eine Vertrocknung mit den ersten Erscheinungen einer reactiven Entzündung hervorrufen. Vor der Luxation wurden die Cilien abgeschnitten, die ganze Umgebung des Auges rasirt und sammt dem Conjunctivalsack gründlich desinficirt. Makroskopisch boten nach zwölf Stunden die freiliegenden Cornea und Sklera nur das Bild der Vertrocknung dar, gröbere Veränderungen waren nicht nachweisbar, höchstens erschien die Conjunctiva sclerae etwas oedematös; auch hatte man den Eindruck, als ob die Circulation in den vertrockneten Parthieen der Sklera aufgehoben war. Im mikroskopischen Bilde sieht man die Epitheldecke der Hornhaut im Allgemeinen verschmälert, besonders die Zellen der obersten Schichten sind sehr stark abgeplattet; an einzelnen Stellen sind nur noch in der basalen Schicht gefärbte Kerne zu erkennen, die obersten Schichten sind mit Eosin homogen gefärbt; die platten

Zellen auf der Oberfläche sind stellenweise in Lamellen abgehoben, doch findet sich nirgends eine vollständige Continuitätstrennung des Epithels, und nirgends auf der Oberfläche sind Mikroorganismen zu finden. Die Grundsubstanz der Hornhaut zeigt in den obersten Schichten schlecht gefärbte, theilweise vesiculär degenerirte Hornhautkörperchen, an vielen sind überhaupt nur einige kleine Punkte gefärbt. Im Uebrigen ist die Hornhaut normal. Die eigentlichen, tiefer greifenden Veränderungen finden sich erst in der Sklera und der Conjunctiva sclerae: An der lateralen, in viel grösserer Ausdehnung freigelegten Seite des Bulbus ist die Bindehaut der Sklera in ihrem vorderen Abschnitte nur im Allgemeinen verschmälert; dabei sind die Epithelzellen sehr stark abgeplattet und die Kerne weniger intensiv als normal gefärbt; auch hier sind nur dieselben ziemlich geringfügigen Veränderungen an der Sklera zu sehen, im Uebrigen fällt in diesem Bezirke nur die Beschaffenheit der Gefässe auf, deren Lumen nicht mit normalem Blut, sondern mit einer homogenen gelben bis gelbbraunen Masse gefüllt ist. Erst sehr weit hinten sind Conjunctiva, Sklera und Chorioidea von einer mässig dichten Eiterinfiltration durchsetzt, welche gegen die beschriebene vordere Parthie hin sich ziemlich scharf absetzt und nach hinten zu sich in dem normalen Gewebe verliert. An der medialen Seite ist die Bindehaut ausserordentlich verbreitert; die Verbreiterung kommt im Allgemeinen durch eine ziemlich dichte Durchsetzung mit rothen Blutkörperchen und besonders mit eosinophilen Zellen zu Stande, jedoch ist ganz vorn, dicht hinter der Sklerocornealgrenze unter dem Epithel eine kleine Parthie von der Infiltration ziemlich frei geblieben, welche ganz homogen mit Eosin gefärbt ist und nur vereinzelte Leukocyten enthält. Auf diese Weise erstreckt sich der Infiltrationsring von hinten her zunächst gegen das nach hinten von der homogenen Parthie gelegene Epithel hin, welches dicht infiltrirt erscheint, tritt dann an die Rück-

seite dieser Parthie und schiebt sich nach vorn gegen den Limbus conjunctivae vor, um hier auch noch in die obersten Schichten der Sklera einzudringen; im Uebrigen sind auf dieser Seite keine Veränderungen nachweisbar. Auch auf der ganzen Oberfläche der Conjunctiva sclerae sind nirgends Mikroorganismen zu finden. Bevor ich auf die Deutung dieses Befundes eingehe, möchte ich den mikroskopischen Befund eines zweiten Auges beschreiben, welches in derselben Weise 24 Stunden lang in Luxation gehalten worden war. Das Epithel der Hornhaut zeigt Veränderungen derselben Art wie das des ersten Auges, nur sind die Nekroseerscheinungen tiefer greifend, so dass circumscripte, die ganze Dicke des Epithels durchsetzende Nekrosen vorhanden sind; ausserdem ist in der Hornhaut auch nur noch die vesiculäre Degeneration der Hornhautkörperchen in den obersten Schichten der Grundsubstanz zu constatiren. Mikroorganismen sind auch hier nirgends auf der Oberfläche der Hornhaut zu finden. Die Veränderungen in der Sklera und der Bindehaut entsprechen auf der einen, und zwar der medialen Seite vollständig dem oben beschriebenen Befunde; eine der Conjunctiva aufgelagerte, fast homogene Schicht besteht nur aus eingedicktem Thränensecret mit einigen Haardurchschnitten und ist deshalb von untergeordneter Bedeutung; sie ist ebenfalls ganz frei von Mikroorganismen. Dagegen tritt auf der anderen, der Vertrocknung in grösserer Ausdehnung exponirten Seite noch eine sehr charakteristische Betheiligung der Chorioidea hinzu: in dem ganzen Bezirk nämlich, welcher vor dem ziemlich weit hinten gelegenen, die Sklera und Conjunctiva durchsetzenden Infiltrationsring liegt, ist hier eine dichte eitrige Infiltration der Chorioidea eingetreten, welche die innersten Schichten der Chorioidea ganz frei lässt und nach der Sklera hin am dichtesten wird. Auf diese Weise wird die vordere, durch die Zeichen der Vertrocknungsnekrose charakterisirte Skleraparthie von allen Seiten durch einen dichten

Infiltrationsring abgeschlossen. Da Mikroorganismen auch in diesem zweiten Falle in keinem Präparate zu finden sind, so lassen diese Beobachtungen wohl nur den einen Schluss zu, dass die reactive Entzündung allein durch die Vertrocknung hervorgerufen ist. Denn der auf allen Seiten aufgetretene Infiltrationsring begrenzt ganz scharf denjenigen Theil des äusseren Auges, welcher der Vertrocknung ausgesetzt war. Man muss dann allerdings annehmen, dass die Epithelien der Hornhaut und der Bindehaut, sowie die geschrumpften Hornhautkörperchen und Bindegewebskerne in der Sklera trotz ziemlich erhaltener Färbbarkeit nekrotisch sind und ihre Tinctionsfähigkeit nur durch den Mangel an Feuchtigkeit behalten haben. Die Veränderung des Inhaltes der Gefässe und die daraus zu schliessende Störung in der Circulation weist auch darauf hin, dass dieses Gewebe in der That als abgestorben zu betrachten ist. Ich habe dann ausserdem noch Bulbi mit länger bestehender Luxation — 2, $2^1/_2$, 3 und 10 Tage — untersucht, doch sehe ich von einer genaueren Beschreibung dieser Befunde ab, weil sie im Allgemeinen nur dasselbe Bild in weiterer Entwicklung darbieten. Es kommt in diesen späteren Stadien noch hinzu, dass die eitrige Entzündung auch in den Ciliarkörper und die Iris hineinreicht und die vordere Kammer dann mit Leukocyten angefüllt ist; in dem einen Bulbus hat sogar am dritten Tage durch Vereiterung eine Perforation an der Sklerocornealgrenze stattgefunden, auch sind später, wie es bei dem langen Offenstehen des Auges nicht anders zu erwarten ist, auf der Oberfläche ausgebreitete Cokkenansiedlungen zu finden, doch sind alle diese Befunde ohne Bedeutung für die Auffassung des Processes, und es bleibt als Hauptergebniss dieser Untersuchungen die Thatsache bestehen, dass allein durch die Vertrocknungsnekrose unter sicheren Ausschluss von Bakterien eine reactive eitrige Entzündung hervorgerufen werden kann.

Wenn somit die Bedeutung der Vertrocknung als ent-

zündungserregende Ursache sicher gestellt ist, so wird man genöthigt sein, die hieraus resultirenden Schlüsse auch auf die Entstehung der Entzündung nach der Trigeminusdurchschneidung auszudehnen. Denn wenn es nach den früheren Erwägungen über den Zusammenhang zwischen Vertrocknung und neuroparalytischer Keratitis schon sehr nahe lag, der Vertrocknung einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Keratitis zuzugestehen, so gewinnt diese Annahme durch den Nachweis der Vertrocknung als entzündungserregende Ursache ausserordentlich an Sicherheit, nicht zum wenigsten aber auch durch den Umstand, dass die histologischen Befunde bei der künstlichen Vertrocknungskeratitis mit denen bei der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung, soweit das betreffende Auge gegen directe Verletzung geschützt war, durchaus übereinstimmen: die Veränderungen am Epithel und Stroma sind vollständig identisch, und was die Reactionszone betrifft, so ist diese natürlich, entsprechend den veränderten Verhältnissen, in die Sklera verlegt. Wenn man daher von den Fällen absieht, wo nach der Trigeminusdurchschneidung ein rein infectiöses, auf Trauma zurückzuführendes Ulcus aufgetreten war, so wird man wohl in den übrigen Fällen, wo die Bakterien sich stets nur spärlich und auf der Oberfläche des Epithels vorfanden, das anatomische Bild aber sonst vollkommen mit dem der künstlichen Vertrocknungskeratitis übereinstimmte, der Vertrocknung die Hauptrolle bei der Entstehung der secundären Entzündung zuschreiben müssen; die auf der Oberfläche des nekrotischen Bezirkes angesiedelten Cokken, die sich, wie gezeigt, in späteren Stadien der Vertrocknungskeratitis auch vorfanden, sind dann jedenfalls nur als accidentell, vielleicht als saprophytisch auf dem abgestorbenen Gewebe wuchernde Mikroorganismen anzusehen. Die Rolle, welche diese Mikroorganismen im Bezug auf die secundäre Entzündung spielen, lässt sich natürlich nicht genau abgrenzen, jedoch steht es fest, dass

die Entzündung nach der Trigeminusdurchschneidung beim Kaninchen auch ohne Anwesenheit von Bakterien, allein durch die Vertrocknung zu Stande kommen kann.

Diesem auf pathologisch-anatomischer Grundlage begründeten Beweise der Vertrocknungstheorie können nunmehr auch die anderen Theorieen nicht mehr Stand halten. Den Traumen wird man nur noch, so weit sie eine Infection in sich schliessen, eine Bedeutung zumessen können; wie geringe Wirkung das Trauma an und für sich auf das Auge hat, ist durch die experimentellen Untersuchungen von Feuer (17) und die unter Leber von Krückow (31) angestellten Versuche hinlänglich dargethan worden. — Die „rein trophische" Theorie war eigentlich schon durch die Möglichkeit, die Keratitis durch Schutzvorrichtungen zu verhüten, widerlegt worden, doch blieb trotzdem die Ansicht bestehen, dass nach der Trigeminusdurchschneidung das Auge wenigstens eine auf trophischen Störungen beruhende verminderte Widerstandsfähigkeit besitze. Die zuerst von Büttner (4) und Meissner (5) vertretene Ansicht, dass nur die Durchschneidung der medialen Portion des Trigeminus, welche die trophischen Fasern enthalten sollte, die neuroparalytische Keratitis nach sich ziehe, konnte schon durch die Sectionsprotocolle von Feuer und v. Hippel nicht bestätigt werden: ersterer fand in fünf Fällen, wo Keratitis aufgetreten war, nur die laterale Portion durchschnitten, letzterer führt zwei Fälle von Keratitis an, wo die medialen Fasern vollständig intact geblieben waren, und ich selbst kann diese Befunde durchaus bestätigen; ich habe sehr oft bei der Section ganze Faserbündel, sowohl mediale als auch laterale, undurchschnitten angetroffen, habe aber niemals im Hinblick darauf einen Unterschied im Auftreten der entzündlichen Erscheinungen constatiren können; in einem Falle, wo nur die mediale Hälfte sich als vollständig durchschnitten erwies, blieb sogar die Entzündung mehrere Tage aus und trat erst dann in der ty-

pischen Weise auf. Damit fällt auch die Theorie von Merkel (7), welcher die von Meynert gefundene Vierhügelwurzel des Trigeminus für eine trophische Wurzel erklärte, weil die medialen Fasern des Trigeminus bis in diese zu verfolgen sind. Die Angaben von Deckert (24) und Gaule (8—10), welche zum Beweise der trophischen Theorie die schon von Budge und Merkel beobachtete „Grübchen"-Bildung in der Hornhaut nach der Durchschneidung des Trigeminus heranziehen, hat zwar schon von verschiedener Seite ihre Widerlegung gefunden, doch muss ich auf diese nochmals näher eingehen. Deckert hat diese kleinen Einsenkungen im Centrum der Hornhaut, welche kurz nach der Durchschneidung des Trigeminus auftreten, mikroskopisch untersucht und dabei gefunden, dass in Querschnitten an den afficirten Stellen das Epithel intensiver, die Grundsubstanz weniger intensiv gefärbt ist, dass die tieferen Epithelzellen an Ausdehnung verloren haben und die ganze Dicke des Epithels auf $^2/_3$, die der Grundsubstanz auf circa $^4/_5$ ihres normalen Durchmessers reducirt ist, so dass die ganze Hornhaut an diesen Stellen nur circa $^5/_7$ ihrer normalen Dicke besitzt; die Verdünnung führt Deckert auf eine durch Reizung des Trigeminus hervorgebrachte trophische Störung zurück. Dasselbe hat dann später Gaule beobachtet, aber weit tiefer greifende Veränderungen als histologischen Befund dabei beschrieben; Gaule will schon eine Viertelstunde nach der Durchschneidung in dem Epithel stellenweise circumscripte Nekrosen, stellenweise vermehrte Neubildung von Zellen gesehen haben, dabei sollen in der Grundsubstanz die Hornhautkörperchen unter diesen nekrotischen Stellen geschrumpft, und das Endothel der Membrana Descemeti bis zur 20fachen Zellenlage verdickt gewesen sein, während der Humor aqueus hinter diesen Stellen einen Niederschlag zeigte. Auf diesen Befund hin hat nun Gaule eine ganz sonderbare Theorie aufgebaut, nach welcher zwischen den Epithelzellen und

dem nervösen Centralorgane ein continuirlicher, von den Spinalganglien regulirter Flüssigkeitsstrom von Chromatinsubstanzen in den Nerven verläuft, dessen Unterbrechung eine Ernährungsstörung für die Zelle zur Folge hat; wird nun der Trigeminus im Ganglion oder in seinem Verlaufe, wo er aus Ganglienzellen und Fasern besteht durchschnitten, so wird dadurch die Regulation des Stromes ausgeschaltet, und es kann nun entweder zur Beschleunigung der Abfuhr kommen, d. i. Nekrose des Epithels, oder zur Stauung, d. i. Uebterernährung des Epithels und Anregung zur Mitose. Ganz abgesehen davon, das sich Gaule bei der speciellen Anwendung dieser Theorie auf das Auge auf die von Leber widerlegte Theorie von Knies stützt, nach welcher „der Hauptternährungsstrom der Hornhaut von der vorderen Kammer durch die Grundsubstanz zum Epithel geht", sind seine Beobachtungen, so weit sie die makroskopisch dabei sichtbare Grübchenbildung betreffen, bereits von Eckhard (9a) und dann ausführlich von Hanau (20) widerlegt worden. Besonders letzterer hat durch eine Reihe von experimentellen Untersuchungen festgestellt, dass dieselben Grübchen auch an normalen Augen stets dann auftreten, wenn längere Zeit hindurch der Lidschlag verhindert wird, dass also die Grübchen keine Folge der Trigeminusdurchschneidung, sondern lediglich Folgen der Vertrocknung sind. Auch ich habe die Grübchen bei den Versuchen der künstlichen Vertrocknung immer entstehen sehen und bin auch bei der Beobachtung der Grübchen nach der Trigeminusdurchschneidung zu der Ueberzeugung gekommen, dass sie allein Producte der Verdunstung sind: Die Grübchen treten zuerst im Centrum des offen stehenden Auges auf, und bilden, wie es Decker sehr anschaulich beschrieben hat, bald durch Confluenz grössere Einsenkungen mit unregelmässigen Contouren, bis der ganze in der Lidspalte freiliegende Theil der Hornhaut von einer grossen derartigen Vertiefung eingenommen wird. Ich hatte zuerst stets den Eindruck als

handele es sich dabei nur um eine Verdunstung der dünnen Flüssigkeitsschicht auf der glatten Hornhautoberfläche; denn wenn z. B. Wasser auf einer mit Fett bestrichenen Platte verdunstet, so entstehen bei der allmählichen Verdünnung der Flüssigkeitsschicht auch zuerst in derselben kleine kreisrunde Defecte, welche durch Zusammenfliessen immer grösser werden. Handelte es sich jedoch allein um diesen Vorgang, so müssten die Grübchen zum Verschwinden gebracht werden können, wenn die verdunstende Flüssigkeitsschicht auf der Hornhautoberfläche immer wieder ersetzt wird, oder dadurch, dass man auch in der Umgebung der entstandenen Grübchen die Flüssigkeit abtupft; mit ersterem würde es ganz im Einklang stehen, wenn E. v. Hippel angiebt, dass die Grübchen niemals entstanden, wenn nach der Durchschneidung eine sehr reichliche Thränensecretion auftrat, und dass er das Entstehen der Grübchen verhindern konnte, wenn er sofort nach Entfernung des Schutzdeckels die Hornhaut permanent berieselte; versuchte ich jedoch, durch einen spitz zugeschnittenen Seidenpapierstreifen oder durch ein vorsichtig auf der Stelle ausgebreitetes Seidenpapierblättchen die Flüssigkeit in der Umgebung des Grübchens abzusaugen, so wurde das Grübchen zwar bedeutend flacher, war jedoch, besonders bei focaler Beleuchtung mit Loupenvergrösserung noch deutlich zu erkennen. Es geht daraus hervor, dass die Grübchen wirkliche Niveaudifferenzen im Gewebe darstellen. Beobachtet man das Auge weiter, so sind nach etwa einer Stunde die Grübchen verschwunden, nur im Centrum des Auges sieht man noch einen ovalen Fleck mit trockenem, matt glänzendem Grunde; dieser Fleck entspricht ganz der Form und Grösse der Lidspalte, und wenn man das Lid emporhebt, so kann man sehen, dass er sich durch einen scharfen Rand von den unter dem Lide feucht gebliebenen Randtheilen der Hornhaut abhebt. Da nun gerade der in der Lidspalte freiliegende Theil der Hornhaut von dieser Veränderung betroffen wird, so kann es

nicht zweifelhaft sein, dass sowohl dieser Fleck, als auch die primären Grübchen, aus denen er hervorgeht, auf Verdunstung zurückzuführen sind, und zwar nicht nur der Flüssigkeit auf der Hornhautoberfläche, sondern auch der Flüssigkeit in den obersten Hornhautschichten. Damit erklären sich auch einigermaassen die Angaben Decker's über die Verschmälerung von Epithel und Grundsubstanz ohne histologische Veränderungen, und es erübrigt nur noch, auf die histologischen Befunde Gaule's zurückzukommen. Da Hanau sich auf die Widerlegung der aus den makroskopischen Befunden gezogenen Schlüsse beschränkt hat, habe ich zunächst einen Bulbus, welcher eine halbe Stunde nach der Trigeminusdurchschneidung enucleirt worden war, genau (Serie von 30 Schnitten durch die Mitte des Bulbus) untersucht, habe aber weder im Epithel der Oberfläche noch im Endothel der Membrana Descemeti die geringsten Veränderungen nachweisen können; die einzige Veränderung bot das Kammerwasser dar, welches ein flockiges Gerinnsel aufwies. Auch an einem zweiten, drei Stunden nach der Durchschneidung enucleirten Bulbus konnte ich weitere Veränderungen noch nicht erkennen. Wie weit die Befunde Gaule's also auf leicht erklärliche artificielle Veränderungen zurückzuführen sind, möchte ich dahingestellt sein lassen. Damit ist aber nun auch die von Gaule auf trophischen Einfluss zurückgeführte Entstehung der „Grübchen" durch die Vertrocknung ausreichend erklärt.

Es bleibt somit schliesslich die „vasomotorische Theorie" von Schiff übrig, welche nunmehr ebenfalls ausführlicher erörtert werden soll. Schiff hatte zuerst (11) die Keratitis für die alleinige Folge der Lähmung der im Trigeminus verlaufenden vasomotorischen Fasern gehalten, hatte aber diese Theorie schon einige Jahre später dahin modificirt, dass durch die Lähmung der Gefässnerven nur eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse hervorgerufen werde: „denn nur durch die stets vorhandene

Hyperaemie sei es möglich, dass das Auge durch verhältnissmässig unbedeutende Reize in Entzündung geraten könnte." In seiner letzten Arbeit (32) hat Schiff diese Behauptung von Neuem bekräftigt: er behauptet hier, dass die „neuroparalytische Hyperaemie" nur neun Tage hindurch continuirlich fortbesteht, während sie von da an nur noch in vorübergehenden Schwankungen auftritt; daher könne man das Auge am neunten bis elften Tage ruhig freilassen, ohne dass dann noch eine Entzündung entstehe. Dies ist aber keineswegs richtig, denn dagegen spricht schon der Versuch von Hanau, welcher zuerst ein künstliches Ankyloblepharon hergestellt, dann den Trigeminus durchschnitten und erst nach Verlauf eines Jahres das Auge wieder geöffnet hatte; es trat hier die typische Vertrocknungs-Keratitis auf. Ich habe zwei weitere Versuche angestellt, welche die letzte Behauptung von Schiff ebenfalls widerlegen: Zunächst hielt ich ein Thier nach der Trigeminusdurchschneidung zehn Tage hindurch unter dem Drahtdeckel, wodurch die Entstehung der Keratitis verhindert wurde, und sah dann nach Entfernung des Drahtdeckels bei dem suspendirten Thiere die typische Vertrocknungskeratitis auftreten, und bei einem zweiten Thiere, bei welchem die entstandene Keratitis unter dem Drahtdeckel vollkommen abgeheilt war ($2^1/_2$ Monate nach der Durchschneidung), trat nach Abnahme des Deckels in der Lade nach kurzer Zeit die Entzündung von Neuem auf. Ich halte damit die vasomotorische Theorie Schiff's in der von ihm angenommenen Bedeutung für die Entstehung der neuroparalytischen Keratitis des Kaninchens für widerlegt, jedoch möchte ich im Anschluss daran einige nach der Trigeminusdurchschneidung beobachteten Symptome besprechen, welche thatsächlich auf das Bestehen einer Circulationstörung hinweisen: es sind dies der erhöhte Eiweissgehalt des Kammerwassers, die kurz nach der Durchschneidung auftretende Hyperaemie der Gefässe, und die nach der Durchschneidung vorhandene Herabsetzung des

intraoculären Druckes. Was die Veränderung des Kammerwassers betrifft, so ist die Steigerung seines Eiweissgehaltes und das Auftreten von Fibringeneratoren durch die Versuche von Jesner (36) sicher gestellt; jedoch ist diese abnorme Beschaffenheit nur vorübergehend, denn sie hält nur circa zehn Tage an, und deshalb glaubt Jesner, sie mehr auf eine Reizung, wie sie bei der Durchschneidung am peripheren Stumpfe ja auch zu Stande kommt, als auf eine Lähmung des Trigeminus zurückführen zu müssen. Diese Veränderung des Kammerwassers konnte auch ich in den kurze Zeit nach der Durchschneidung untersuchten Bulbis regelmässig an den Gerinnseln in der vorderen Kammer, die normaler Weise nie vorhanden sind, nachweisen. Die von Schiff beschriebene, vorher schon von Budge beobachtete regelmässige Erweiterung der Gefässe der Bindehaut und der Iris kurze Zeit nach der Trigeminusdurchschneidung ist zwar von verschiedenen Seiten bestritten worden, besonders wurde von E. v. Hippel und Büttner dagegen eingewendet, dass die anfangs vorhandene Hyperaemie nach Aufnähung des Drahtdeckels wieder verschwinde, doch kann ich nach meinen direkt darauf gerichteten Beobachtungen die Behauptung Schiff's nur bestätigen: die Erweiterung der Gefässe in der Conjunctiva sclerae circa eine Stunde nach der Durchschneidung, ist ganz constant und war auch bei zwei Thieren mit vorgenähtem Draht- und Glasdeckel nach 24 Stunden noch ganz deutlich vorhanden und erst nach 48 Stunden wieder verschwunden; die Hyperaemie der Iris konnte ich nur an den albinotischen Augen deutlich erkennen. — Sehr umstritten ist schliesslich noch die Frage der Herabsetzung des intraocularen Druckes nach der Trigeminuslähmung; dieselbe wird zwar für eine grosse Zahl der am Menschen beobachteten Fälle von neuroparalytischer Keratitis angegeben, doch muss hervorgehoben werden, dass nach der Lähmung des Nerven oder der Resection das Ganglion Gasseri ohne aufgetretene Entzündung eine Her-

absetzung des intraocularen Drucks nicht festgestellt werden konnte, so dass es also hier wahrscheinlicher ist, die Herabsetzung als Folge der vorhandenen Entzündung denn als Folge der Nervenlähmung anzusehen; am Kaninchen jedoch konnte ich dieselbe zwar nicht in allen, aber in mehreren Fällen bei völlig intacter Hornhaut deutlich nachweisen. Diese drei oder — wenn man von dem letzten absieht — beiden ersten Symptome können wohl nicht anders gedeutet werden denn als Ausdruck einer mit der Trigeminuslähmung im Zusammenhange stehenden vasomotorischen Störung — sei es einer Lähmung von Vasoconstrictoren oder einer vorübergehenden Reizwirkung auf die Vasodilatatoren — und es ist daher zu erwägen, ob und wie weit eine derartige vasomotorische Störung auf das Zustandekommen der Entzündung von Einfluss sein kann. Für die traumatisch-infectiöse Form der neuroparalytischen Keratitis des Thieres ist dies wohl kaum anzunehmen, und ebenso ist für die Vertrocknungskeratitis des Kaninchens eine weitgehende Beeinflussung des Processes auszuschliessen, denn einerseits geht aus den Versuchen mit künstlich hergestellter Vertrocknung (Lidhalter, Luxatio bulbi) hervor, dass das Offenstehen des Auges allein zur Entstehung der Entzündung genügt, andererseits aber ist es überhaupt nicht erklärlich wie eine Erweiterung der Gefässe mit der damit verbundenen erhöhten Transsudation in das Gewebe die Vertrocknung beschleunigen kann. So ist denn die Entstehung der Vertrocknungskeratitis des Kaninchens durch den sicher constatirten Mangel des Lidschlusses in Verbindung mit der verringerten Thränensecretion auch ohne Annahme einer vasomotorischen Störung hinlänglich begründet.

Wie liegen nun aber die Verhältnisse beim Menschen? Schon Feuer hatte darauf hingewiesen, dass für die Entstehung einer Vertrocknungskeratitis nach Lähmung des Trigeminus das menschliche Auge weit weniger disponirt ist als das des Thieres, weil beim Menschen infolge des ge-

meinsamen Gesichtsfeldes stets gemeinsamer Lidschlag auf beiden Seiten erfolgt, also das unempfindliche Auge durch den vom normalen Auge her ausgelösten Lidschlag mitgeschützt wird. Feuer hatte die Bedeutung dieser Thatsache wohl erkannt (18), verfügte aber in der damaligen Literatur nur über zwei Krankengeschichten mit Angaben über das Verhalten des Lidschlags, und von diesen zwei Fällen war in dem einen (v. Graefe (33)) kein Lidschlag, in dem anderen (Heymann (34)) regelmässiger Lidschlag vorhanden. Jetzt aber ist es durch die exacten Beobachtungen Krause's (35) nach Resection des Ganglion Gasseri sicher gestellt, dass zusammen mit dem reflectorischen Lidschlage des gesunden Auges auch am unempfindlichen Auge regelmässiger Lidschlag erfolgt. Damit ist jedoch für das menschliche Auge die Vertrocknung als Ursache der Entzündung noch keineswegs unbedingt ausgeschlossen, wenigstens sind dabei folgende Momente noch wohl zu berücksichtigen: Zunächst ist die reflectorische Thränensecretion auch beim Menschen an dem unempfindlichen Auge sicherlich herabgesetzt, denn darin stimmen alle Beobachter (Feuer, Krause, Leber u. a.) überein, dass das unempfindliche Auge eine weit geringere Befeuchtung zeigt als das normale Auge; so berichtet Krause, dass bei einer Patientin nach Resection des Ganglion Gasseri später beim Weinen und ebenso beim Riechen an Senfoel die Thränen am operirten Auge erst später und in viel geringerer Menge auftraten, und dass eine andere Patientin später beim Weinen nur auf der gesunden Seite Thränen vergoss, während das operirte Auge sich nicht einmal rötete. Dann aber ist wohl zu beachten, dass der Lidschlag, auch wenn er als Reflex vom normalen Auge aus auf beiden Seiten erfolgt, immerhin doch an Frequenz vermindert ist, denn unter normalen Verhältnissen wird durch jeden Reiz, der eins der beiden Augen trifft, beiderseitiger Lidschlag ausgelöst, während nach einseitiger Lähmung des Trigeminus

von dem unempfindlichen Auge her ein reflectorischer Lidschlag nicht mehr erfolgt. Für das normal mit Thränenflüssigkeit befeuchtete Auge ist diese Verlangsamung des Lidschlags jedenfalls ohne Bedeutung, man muss auch annehmen, dass diese Störung in der Lidbewegung allein nicht immer genügt, um selbst an dem unempfindlichen Auge mit verminderter Thränensecretion eine Vertrocknungskeratitis hervorzurufen — dagegen spricht vor Allem das relativ seltene Auftreten der Keratitis beim Menschen nach Affection oder Resection des Nerven oder des Ganglion — aber die Frequenz des Lidschlages ist im Allgemeinen normaler Weise so verschieden, dass bei einem Menschen mit schon vorher sehr seltenem Lidschlage nach einseitiger Lähmung des Trigeminus der Lidschlag nun so selten werden kann, dass bei gleichzeitigem Versiegen des Thränensecrets das Auge einer Vertrocknungskeratitis verfällt, während bei einem anderen Menschen mit vorher frequenten Lidschlage keine Vertrocknung und daher auch keine Entzündung aufzutreten braucht; es ist dabei vielleicht — gegenüber dem Thierversuch mit Facialislähmung und Exstirpation der Thränendrüse — daran zu erinnern, dass hier beim Menschen das Auge anaesthetisch ist, die auftretende Trockenheit des Auges also nicht empfindet und sich daher auch nicht dagegen zu schützen sucht. Feuer glaubt ausserdem, dass selbst bei normaler Frequenz des Lidschlages eine Vertrocknungskeratitis entstehen kann, weil in Folge des mangelhaften Gefühls der Lider der Lidschluss unvollständig sein kann; vielleicht werden auch aus demselben Grunde die Lider während des Schlafes nicht immer vollständig geschlossen, und dann kann sich in einer Nacht in der freiliegenden Lidspalte eine Xerose ausbilden. Individuelle Verschiedenheiten, welche für die Entstehung der Vertrocknung von Bedeutung sein können, liegen ferner in der verschiedenen Weite der Lidspalte und in dem stärkeren oder geringeren Vortreten des Bulbus. Jedenfalls ist also auch in Beziehung

auf die Vertrocknung ein principieller Gegensatz zwischen Thier und Mensch nicht zu constatiren, sondern man kann nur sagen, dass beim Thier nach einseitiger Trigeminuslähmung ohne Schutz des betreffenden Auges stets eine Hornhautentzündung auftreten muss, nämlich entweder durch Infection nach stattgefundener Verletzung oder durch Vertrocknung, während beim Menschen, wenn Trauma und Infection vermieden werden, das Auftreten der Entzündung von individuellen praeexistenten Verhältnissen abhängig ist. — Es bleibt nun aber auch noch für diese Form der neuroparalytischen Keratitis des Menschen zu entscheiden, wie weit dabei etwa die beschriebenen vasomotorischen Störungen in Frage kommen können. So könnte man daran denken, dass vielleicht in den ersten zehn Tagen, wo die neuroparalytische Hyperaemie vorhanden ist, durch eine damit im Zusammenhange stehende Ernährungsstörung, wie Schiff sie annimmt, die Enstehung einer Vertrocknung begünstigt wird, aber ein Beweis ist dafür nicht zu erbringen. Zwar ist es auffallend, dass Krause, der bei der Operation die Vorsicht beobachtete, das Auge geschlossen mit in den Verband aufzunehmen, so dass es überhaupt erst am 18. Tage nach der Resection des Gauglions geöffnet wurde, thatsächlich keinen einzigen Fall ·von neuroparalytischer Keratitis direct im Anschluss an die Operation beobachtet hat, aber durch diese Vorsichtsmaassregel war eben auch jede Gelegenleit zum Zustandekommen einer Vertrocknung oder einer hnfection beseitigt. Nun hat neuerdings Seydel (58) auf Grund klinischer Beobachtungen den Versuch gemacht, die Symptome einer vasomotorischen Störung mit einer gleichzeitigen Lähmung des Sympathicus in Verbindung zu bringen und damit eine Ernährungsstörung des Auges zu erklären, wleche „ein Hauptfactor für das Zustandekommen der neuroparalytischen Entzündung“ sein soll. Es ist nun durchaus nicht auffallend, wenn in den meisten Fällen von Trigeminus-Affection gleichzeitig Erscheinungen von Seiten des

Sympathicus beobachtet werden, denn bei Erkrankungen des Trigeminus sind natürlich auch die mit ihm verlaufenden sympathischen Fasern afficirt, dann aber ist besonders bei den intracraniellen Affectionen der Sitz der Läsion (Tuberculose, Syphilis, Tumor, Trauma) wohl niemals so circumscript, dass nicht auch benachbarte Theile mit reicheren Sympathicus-Geflechten (z. B. Sinus cavernosus) mitergriffen würden, ebenso kann bei der Ganglion-Resection und der intracraniellen Trigeminusdurchschneidung niemals eine Verletzung angrenzender Gefässe vermieden werden, aber Seydel geht sicher zu weit, wenn er annimmt, dass überhaupt nur in den Fällen mit ausgesprochener Sympathicus-Lähmung eine neuroparalytische Keratitis auftritt und dass in allen Fällen von neuroparalytischer Keratitis der Sitz der Affection in das Ganglion selbst oder in dessen nächste Nähe zu verlegen ist, weil dort die meisten Sympathicus-Fasern mitgetroffen werden. Er führt zum Beweise dafür zunächst an, dass beim Menschen die neuroparalytische Keratitis nur bei Affectionen der Gehirnbasis, wenn das Ganglion oder der Nerv selbst erkrankt sind, beobachtet worden ist, nicht bei centralem Sitz des Krankheitsheerdes. Dagegen spricht jedoch zunächst der von Seydel selbst citirte Fall von Haase (49), — denn „der Verdacht einer gleichzeitigen Sympathicus-Lähmung" ist wohl kein Beweis! — ferner die von Merkel (7) citirten Fälle, z. B. der Fall von Lombroso, wo hinter und unter dem Pons ein haselnussgrosser Tumor sass, der Fall von Alison u. a., so dass Merkel gerade zu den Schluss kommt, dass „Schädlichkeiten, die auf den Trigeminus einwirken, auch wenn sie sich hinter dem Ganglion, ja selbst im Gehirn befinden, im Stande sind, die bekannte Entzündung hervorzurufen". Seydel macht für seine Theorie ferner die Ergebnisse der Trigeminusdurchschneidungen beim Thiere geltend, indem er anführt, dass Magendie, Cl. Bernard und Gaule bei Durchschneidungen centralwärts vom Ganglion gar keine

oder nur sehr geringe Veränderungen des Auges gesehen hätten. Dies ist aber durchaus nicht richtig. Denn Magendie sagt nur, dass die Affection dann in geringerer Ausdehnung und an einer anderen Stelle auftritt („il se forme seulement une inflammation partielle à la partie supérieure de l'œil, et l'opacité qui ne tarde pas à la suivre n'occupe qu' un petit ségment sur la circonférence de la cornée à la partie supérieure"); auch Gaule behauptet nicht, dass bei der Durchschneidung zwischen Pons und Ganglion keine Keratitis auftritt, sondern macht nur den Unterschied, dass „allein die Durchschneidung in und vor dem Ganglion einen nutritiven Einfluss auf die Hornhaut erkennen lässt" (s. o.), „während bei der Durchschneidung zwischen Pons und Ganglion die Thiere die Entzündung infolge der Hornhaut-Anaesthesie bekommen"; übrigens erklärt schliesslich Schiff (11), welcher die Durchschneidung zwischen Pons und Ganglion ebenfalls ausgeführt hat, dass die Affection dabei in gleicher Weise, nur langsamer auftritt. Die geringen Abweichungen erklären sich auch am einfachsten durch etwaige gleichzeitige Verletzungen anderer Nerven und Gehirntheile (z. B. eine Ptosis durch eine Oculomotoriuslähmung, Deviationen des Bulbus durch Verletzung der Crura cerebelli ad pontem). Alle diese Thatsachen sprechen schon deutlich gegen die Beweisführung Seydels. Ich will sodann ganz davon absehen, dass eine ausgesprochene Lähmung des Sympathicus doch nur für sehr wenige Fälle nachgewiesen ist, aber vor Allem ist durchaus keine befriedigende Erklärung dafür gegeben, wie die Lähmung des Sympathicus mit der Entstehung der primären Nekrose im Zusammenhange steht: zwar ist es nicht bewiesen, aber wohl möglich, dass die bei der Sympathicuslähmung auftretende Circulationsstörung auch eine Ernährungsstörung für die Hornhaut bedeutet, aber dann müsste doch die Hornhaut-Affection in jedem Falle von Ganglion-Resection entstehen, weil die mit dem Trigeminus verlaufenden

sympathischen Fasern für die Gefässe des Auges dabei stets verletzt werden müssen, und hier auch die übrigen, nach Seydel für das Zustandekommen der groben Ernährungsstörung nothwendigen Ausfallserscheinungen, nämlich die Anaesthesie und die mangelnde Befeuchtung, stets vorhanden sind. Dies ist aber nach den Erfahrungen Krause's nicht der Fall. — Die von Seydel auch als Beweis angeführte Thatsache, dass die primäre Nekrose sich im Centrum der Hornhaut localisirt, erklärt sich am einfachsten dadurch, dass dieser Theil am meisten der Vertrocknung und der Verletzung ausgesetzt ist. — Ich möchte im Uebrigen nur noch auf einen Punkt der Seydel'schen Arbeit eingehen, nämlich auf die Momente, welche er gegen die Vertrocknungs-Aetiologie anführt. Ich kann dabei in der Hauptsache auf meine erste ausführliche Darstellung über diesen Punkt verweisen, nur eins ist noch nachzutragen: Seydel macht nämlich mit Recht darauf aufmerksam, dass nach der Vertrocknungstheorie die Patienten mit doppelseitiger Hornhaut-Anaesthesie am meisten der Gefahr der Keratitis neuroparalytica ausgesetzt sein müssten, und weist nun auf einen von ihm beobachteten Fall hin, wo trotz doppelseitiger Anaesthesie während $^1/_2$ Jahres „keine typische Hornhaut-Veränderung wahrgenommen werden konnte". Dazu ist jedoch zunächst zu bemerken, dass in der beigefügten Krankengeschichte selbst das Auftreten von „drei kleinen Randinfiltraten in der Hornhaut" angegeben ist, und dass nach dem Bericht „die Empfindlichkeit des Trigeminus sich im Allgemeinen wieder etwas erholt hatte und nur die Corneal- und Conjunctivalempfindung vollständig erloschen war". Es ist also durchaus wahrscheinlich, dass dabei der Lidschlag nicht vollstänig aufgehoben und ebenso die Thränensecretion erhalten geblieben war; über beides fehlen Angaben. Ueberdies ist aber eben, wie oben auseinandergesetzt, das Auftreten einer Vertrocknungs-Entzündung beim Menschen von individuellen Verhältnissen abhängig, und

diese können im vorliegenden Falle sehr günstig gewesen sein. In Wirklichkeit ist nämlich in allen übrigen Fällen von doppelseitiger Trigeminuslähmung, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, eine beiderseitige Entzündung nicht ausgeblieben: es sind diese Fälle beschrieben von v. Graefe (33), Althaus (40), Feuer (17), Junge (39) und Leudet (aus 44). Dieses Moment könnte also eher als ein Beweis für die xerotische Aetiologie mancher Hornhautentzündungen nach Trigeminus-Lähmung angesehen werden.

Gleichwohl aber glaube ich nicht, dass beim Menschen die Vertrocknung häufig die Ursache der Entzündung ist, denn es liegt bei der bestehenden Anaesthesie des Auges viel näher, an eine im Anschluss an eine Verletzung auftretende infectiöse Keratitis zu denken. Denn das Auge ist in Folge seiner Unempfindlichkeit den vielfachsten Insulten ausgesetzt, welche sich der Patient, der sich seines Leidens nicht jederzeit bewusst ist, selbst beibringt — wie nahe liegt z. B. die Möglichkeit einer Verletzung der Hornhaut beim Waschen des Gesichts! —, und der Conjunctivalsack birgt dann stets genug pathogene Bakterien, um eine Infection zu Stande zu bringen. Dafür spricht auch die Thatsache, dass bei bestehender Lähmung des Trigeminus die Entzündung sehr oft erst sehr spät, so auch oft erst lange nach der Nervenresection auftritt. Vor Allem aber weisen die klinischen Beobachtungen aus der Literatur darauf hin. Es ist natürlich sehr schwierig und gewagt, aus dem mitgetheilten klinischen Bilde einen Schluss auf die Entstehungsursache zu ziehen, jedoch entspricht bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das ganze Bild und der Verlauf so vollkommen demjenigen der infectiösen Keratitis, d. h. des einfachen Ulcus corneae, dass die Annahme einer Infection für diese Fälle durchaus gerechtfertigt erscheint. Leider liegen pathologisch-anatomische Untersuchungen von menschlichen Bulbis mit neuroparalytischer Keratitis bis

jetzt nur über drei Fälle vor: von diesen ist der von Treitel (37) beschriebene Fall mit positivem Befunde von Mikroorganismen ein einfaches Ulcus corneae, welches bei gleichzeitiger eitriger Phlegmone mit Gesichtserysipel aufgetreten war, und der zweite, von de Schweinitz (38) beschriebene Fall entspricht im pathologisch-anatomischen Befunde ebenfalls einer infectiösen eitrigen Keratitis mit Perforation der Hornhaut, doch fehlt hier die Angabe über den Bakterienbefund. Nur in dem dritten Falle, welchen E. v. Hippel (25) beschrieben hat, unterscheidet sich das pathologisch-anatomische Bild in nichts von demjenigen beim Kaninchen nach Trigeminusdurchschneidung; v. Hippel konnte auch in den Präparaten nirgends Bakterien nachweisen, vermuthet aber, dass gleichwohl eine oberflächliche Ansiedelung von Mikroorganismen stattgefunden habe und dass diese nachher abgespült worden seien. Ich möchte es indessen für wahrscheinlicher halten, dass dieser Fall als ein Beispiel für die nicht-infectiöse Entstehung der Keratitis anzusehen ist. Wie oft sonst noch in den veröffentlichten Fällen eine nicht-infectiöse Aetiologie in Frage kommt, ist nicht zu entscheiden, einige dieser Fälle sind sicherlich noch als Herpes zoster ophthalmicus zu deuten, aber die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle von neuroparalytischer Keratitis des Menschen ist jedenfalls, wie der von Treitel beschriebene Fall, auf Infection im Anschluss an ein Trauma zurückzuführen. Wenn in einigen Fällen von Ganglionresection (58) oder bei einer intracraniellen Verletzung mit Lähmung des Trigeminus (47) „trotz eines Schutzverbandes und prophylactischer Atropininjectionen“ frühzeitig eine Entzündung der Hornhaut auftrat, so ist wohl auch hier eine primäre Verletzung mit secundärer Infection anzunehmen, denn gerade bei dem zur Atropineinträuflung nothwendigen öfteren Verbandswechsel ist eine Verletzung des unempfindlichen Auges leicht möglich, ebenso kann auch dadurch, dass das Auge unter dem Verband geöffnet wird, und die

Hornhaut sich an demselben reibt, ein oberflächlicher Defect der Cornea zu Stande kommen. Ich glaube somit, dass es nach Allem wohl vereinbar ist, wenn ich als die häufigste Entstehungsursache der Entzündung beim Thiere, welches gegen directe Verletzungen geschützt ist, die Vertrocknung, dagegen beim Menschen die im Anschluss an ein Trauma erfolgende Infection ansehe.

Ich möchte zum Schlusse die Ergebnisse meiner Untersuchungen folgendermaassen zusammenfassen:

1. Die Hornhautentzündung bei Thieren, welche nach der Durchschneidung des Trigeminus nicht gegen äussere Verletzungen geschützt werden, ist auf eine traumatische Infection zurückzuführen, vorzüglich mit Staphylocokken, welche schon normaler Weise im Conjunctivalsack stets vorhanden sind.

2. Bei Thieren, welche nach der Trigeminusdurchschneidung gegen äussere Verletzungen geschützt worden sind, tritt die Hornhautentzündung secundär, als Reaction auf eine Vertrocknung der in der Lidspalte freiliegenden Hornhautparthie auf; die dabei auf der Oberfläche der Hornhaut in geringer Zahl gefundenen Bakterien sind für die Entstehung der Entzündung jedenfalls ohne besondere Bedeutung, wenigstens steht es auf Grund experimenteller Versuche mit künstlich hergestellter Vertrocknung fest, dass letztere allein eine Entzündung hervorrufen kann.

3. Die für das Auge des Kaninchens gewonnenen Resultate lassen sich nicht ohne Weiteres auf die neuroparalytische Keratitis des Menschen übertragen; zwar kann auch beim Menschen nach Lähmung des Trigeminus wahrscheinlich eine durch Vertrocknung hervorgerufene Entzündung auftreten, jedoch geschieht dies nicht constant wie beim Thiere, sondern ist jedenfalls von individuellen präexistenten Verhältnissen abhängig. Die meisten beim Menschen beobachteten Fälle von neuroparalytischer Keratitis sind jedoch

auf eine Infection nach mechanischer Verletzung der Hornhaut zurückzuführen.

4. Einige bei der Durchschneidung des Trigeminus constant beobachtete Symptome sprechen dafür, dass nach der Durchschneidung des Trigeminus auch vasomotorische Störungen im Auge auftreten, doch ist die Annahme eines Einflusses derselben auf das Zustandekommen der Entzündung weder begründet noch nothwendig. —

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Leber für seinen vielfachen Rath und das ausserordentliche Interesse, welches er der Arbeit zuwendete, ebenso auch Herrn Prof. E. v. Hippel für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

1) Magendie, De l'influence de la cinquième paire de nerfs sur la nutrition et les fonctions de l'œil. Journal de physiologie expérimentale et pathologique. T. IV. 1824.
2) Claude Bernard, Leçons sur la pathologie du système nerveux. 1858.
3) Samuel, Die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie. Leipzig 1860.
4) Büttner, Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Ernährungsstörungen am Auge und anderen Organen. Zeitschr. für rat. Medicin. 3. Reihe. XVI. 1863.
5) Meissner, Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Zeitschr. für rat. Medicin. 3. Reihe. XXIX. 1867.
6) v. Graefe, Neuroparalytische Hornhautaffection. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I. 1854.
7) Merkel, Untersuchungen aus dem anatomischen Institut. Rostock, 1874.
8) Gaule, Der Einfluss des Trigeminus auf die Hornhaut. Centralbl. f. Physiologie. 1891. Nr. 15.
9) Gaule, Wie beherrscht der Trigeminus die Ernährung der Hornhaut? Ibid. Nr. 16.
9a) Eckhard, Zur Frage über die trophischen Functionen des Trigeminus. Centralbl. f. Physiologie. 1892. Nr. 11.
10) Gaule, Zur Frage über die trophischen Functionen des Trigeminus. Ibid. Nr. 13.
11) Schiff, Untersuchungen zur Physiologie der Nerven. Frankfurt, 1855.
12) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858/59.
13) Claude Bernard, Leçon sur la chaleur animale. 1876.

14) Snellen, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprocess, Archiv f. d. holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde. 1857.
15) Senftleben, Ueber die Ursachen und das Wesen der nach Durchschneidung des Trigeminus auftretende Hornhautaffection. Virchow's Archiv. LXV. 1875.
16) Senftleben, Nachträgliche Bemerkungen zur sogen. Trigeminuskeratitis. Virchow's Archiv. LXXII.
17) Feuer, Untersuchungen über die Ursache der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung. Med. Jahrbücher. II. Heft. 1877.
18) Feuer, Ueber die klinische Bedeutung der Keratitis xerotica. Wiener med. Jahrbücher. 1877. II. Heft.
19) E. v. Hippel, Zur Aetiologie der Keratitis neuroparalytica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 3. 1889.
20) Hanau, Experimentalkritische Untersuchungen über die Ursache der nach Trigeminusdurchschneidung entstehenden Hornhautveränderungen. Zeitschr. f. Biologie. 1897.
21) Eberth, Die Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung. Centralbl. für. d. med. Wissenschaft Nr. 32. 1873.
22) Eberth, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Unters. aus d. pathol. Institut zu Zürich. 1874.
23) Balogh, Sphaerobakterien in der entzündeten Hornhaut. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1876. Nr. 6.
24) Decker, Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique. Inaug.-Dissert. Genève 1876.
25) E. v. Hippel, Anatomische Befunde bei eitriger Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. 1. 1898.
26) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Nagel-Michel. 1892.
27) Idem 1887.
28) Bericht über die Pathologie des Auges über die Jahre 1895 und 1896 von Axenfeld.
29) Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. 1891.
30) v. Gudden, Ueber die neuroparalytische Entzündung. Neurol. Centralbl. 1884. Nr. 20.
31) Graefe-Saemisch. 1. Aufl. Band II.
32) Schiff, Sur la cause des troubles dans la nutrition de l'œil qui surviennent après la section des nerfs de la cinquième paire cérébrale. Archives des sciences physiques et naturelles. 1886. S. 437 ff.
33) v. Graefe, Zur neuroparalytischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. III. 2. 1857.
34) Heymann, Neuroparalytische Augenentzündung. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. S. 204.
35) F. Krause, Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 25, 26, 27.
36) Jesner, Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Pflüger's Arch. f. Physiologie. XXIII. 1880.
37) Treitel, Beiträge zur pathol. Anat. des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. 2. 1.

38) de Schweinitz, Ein Fall von Keratitis neuroparalytica mit mikroskopischer Untersuchung des erkrankten Auges. Arch. f. Augenheilk. XXV.
39) Junge, Ophthalmologisch-mikroskopische Notizen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. X. 2. 1859.
40) Althaus, Zur Physiologie und Pathologie des Trigeminus. Deutsches Arch. f. klin. Med. VII.
41) Nieden, Zwei Fälle von neuroparal. Hornhautentzündung. Arch. f. Augenheilk. XIII.
42) Rhein, Ueber Keratitis neuroparalytica. Inaug.-Diss. Bonn, 1880.
43) Hildreth, Anaesthesie der Cornea etc. und deren Einfluss auf ulcerative Hornhautentzündung. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 2. S. 200.
44) Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 1. u. XL. 1.
45) S. Baudry, Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique. Arch. d'ophthalmologie. 1887.
46) v. Hippel, Ernährungsstörungen der Augen bei Anaesthesie des Trigeminus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIII. 1.
47) Fédoroff, Ein Fall von neuroparal. Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung beim Menschen. Centralbl. f. Augenheilk. XXII. S. 198.
48) Schiff, Ueber die nach Durchschneidung des Trigeminus am Auge auftretende Ernährungsstörung. Zeitschr. f. rat. Medicin. III. 29.
49) C. G. Haase, Zur neuroparalytischen Hornhautentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 1. 1881.
50) Kondracki, Ueber die Durchschneidung des Nervus trigeminus bei Kaninchen. Inaug.-Dissert. Zürich 1872.
51) Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Anatom. Hefte. II. Abth. „Ergebnisse". 1894.
52) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1898.
53) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. 1895.
54) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1893.
55) W. Krause, Die Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl. 1884.
56) Leber, Ueber die Xerosis und die infantile Hornhautverschwärung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3. S. 248 ff.
57) Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges. 1886.
58) Seidel, Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. 1.

Ueber die elastischen Fasern in der Sklera des Menschen.

Von

G. Ischreyt,
Augenarzt in Riga (Russland).

Die elastischen Fasern der Lederhaut sind in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Der ersten Publication Sattler's [1]) folgten die Arbeiten von Bietti [2]), Sattler [3]), Stutzer [4]) und Kiribuchi [5]). Das Hauptverdienst dieser Arbeiten möchten wir zunächst darin sehen, dass durch die Feststellung eines dichten elastischen Netzes überhaupt die Ansichten über den physikalischen Charakter der Lederhaut eine ganz bestimmte Richtung erhielten. Wenn die Sklera von einigen Schriftstellern bisher für starr angesehen werden konnte, lag das wohl zum grössten Theil an der Unkenntniss dieser anatomischen Verhältnisse.

Die grosse physiologische und pathologische Bedeutung, die dem Opticuscanal und seiner näheren Umgebung inne-

---

[1]) Sattler, Bericht der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1896. S. 127. 1897.

[2]) Bietti, Arch. d'ottalm. 1897 u. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. 3. S. 260. 1899.

[3]) Sattler, Bericht der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1897. S. 50. 1898.

[4]) Stutzer, v. Graefe's Arch f. Ophthalm. XLV. S. 322. 1898.

[5]) Kyoji Kiribuchi, Archiv f. Augenheilkunde. XXXVIII. S. 177. 1898.

wohnt, hat auch in den genannten Arbeiten das Interesse in bedeutendem Maasse auf sich gezogen und zu erschöpfenden Darstellungen dieses Theiles der Lederhaut geführt. Nächstdem wurden die elastischen Fasern der Limbusgegend einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Dagegen finden sich über die entsprechenden Verhältnisse in den übrigen Theilen der Skleralkapsel nur ziemlich kurze Angaben. Sattler macht die Bemerkung, dass die elastischen Fasern in den inneren Lagen der Sklera im Ganzen noch etwas feiner seien, als in den äusseren, mehr gestreckt verliefen und besonders zahlreich seien. Stutzer schliesst sich den Ausführungen Sattler's im Allgemeinen an, fügt ihnen aber hinzu, dass er in den mittleren Skleralparthieen in manchen Augen gar keine, in anderen mässig viele und wieder in anderen ausserordentlich reichliche Fasern gefunden hätte. Kiribuchi bestätigt ebenfalls die Angaben Sattler's.

Zwei Fragen von grosser Wichtigkeit sind bisher noch nicht untersucht worden, und der Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, das schon vorhandene Material in dieser Hinsicht zu vervollständigen. Zunächst handelt es sich darum, den Gehalt an elastischen Fasern überhaupt festzustellen. Der Streit, ob die Sklera in bedeutenderem Maasse elastisch sei oder nicht, wird sich erst entscheiden lassen, wenn wir ihren wirklichen Gehalt an elastischen Elementen kennen und dadurch in den Stand gesetzt werden, das Gewebe der Lederhaut mit demjenigen anderer Organe genau zu vergleichen. Die zweite Frage betrifft die Vertheilung der elastischen Fasern innerhalb der einzelnen Abschnitte. Dient die Sklera in ihren verschiedenen Theilen verschiedenen physiologischen Aufgaben, dann sind auch mit grosser Wahrscheinlichkeit Abweichungen in dem Gehalt an elastischen Fasern zu erwarten.

Für die eigenen Untersuchungen wurden die Lederhäute zweier durch Enucleation gewonnener Augen verwandt,

für deren Ueberlassung ich Herrn Collegen H. v. Krüdener zu Dank verpflichtet bin. Das eine Auge war an skrophulösen Hornhautgeschwüren und totalem Corneastaphylom. das zweite an Secundärglaukom nach Luxatio lentis zu Grunde gegangen; in dem ersteren Falle hatte der Krankheitsprocess ungefähr $^3/_4$ Jahr gedauert, in dem zweiten war zwischen dem Trauma und der Enucleation 1 Jahr verflossen. Das Lebensalter der Patienten betrug 2, beziehungsweise 50 Jahre. Die Art der Erkrankung macht eine gröbere Structurveränderung der Sklera von vornherein unwahrscheinlich; vor allem ist kein Grund zu der Annahme vorhanden, dass sich die Menge oder die Vertheilung der elastischen Fasern infolge jener krankhaften Vorgänge verändert hätten. Wir werden daher mit viel Recht die hier angetroffenen Verhältnisse als normal ansehen können. Die Verwendung normaler Leichenaugen zu den Untersuchungen wurde wegen des unberechenbaren Einflusses der Fäulniss auf die Farbenreaction von vornherein aufgegeben. — Die Augen wurden mit Formol fixirt und in Alkohol nachgehärtet.

Für die Untersuchung wurden aus der hinteren Kuppe und der Aequatorgegend der Sklera kleine Stückchen, unter Vermeidung der Nachbarschaft des Opticuscanals und der Muskelinsertionen, excidirt und mit dem Gefriermikrotom Flachschnitte davon angefertigt. Die elastischen Fasern verlaufen der Oberfläche der Sklera ziemlich parallel und lassen sich meist durch das ganze Gesichtsfeld oder grössere Theile desselben verfolgen, wenn man Flachschnitte mikroskopirt. Punktförmige Querschnitte und stachelförmige Schrägschnitte von Fasern sind hier nicht anzutreffen, und daher eignen sich Flachschnitte allein zu einer Berechnung der Fasermenge. Die Berechnung wurde nun in folgender Weise vorgenommen. Es wurden mit Hilfe eines Leitz'schen Zeichenoculars die elastischen Netze abgebildet, so weit sie in ein auf der Zeichenfläche befindliches Quadrat von 55 mm

Seitenlänge zu liegen kamen. (Um subjective Einflüsse während des Zeichnens nach Möglichkeit auszuschalten, wurden die Präparate blos numerirt und die Zeichnungen ohne Kenntniss ihrer Herkunft angefertigt.) Dann wurde mit einem Curvimeter, wie man es zur Bestimmung von Weglängen auf Karten verwendet, die Länge sämmtlicher Fasern innerhalb eines jeden Quadrates gemessen. Wenn auch während des Zeichnens ein jedes Stellen der Mikrometerschraube vermieden ward und das Präparat somit nur für eine Ebene scharf eingestellt blieb, entspricht — streng genommen — die Menge der jedesmal gezeichneten Fasern wegen der Durchsichtigkeit des Gewebes und des Umstandes, dass auch weniger scharfe Fasern abgebildet wurden, einer Gewebsschicht. Mit Hilfe der Theilstriche auf dem Kopfe der Mikrometerschraube lässt sich die Dicke derselben zu ungefähr 0,005 mm bestimmen. Die Abbildung der Fasern sind nun die Projectionen der in jenem Raume enthaltenen elastischen Fasern auf die Ebene. Wir dürfen daher nicht vergessen, dass der Gehalt etwas zu hoch ausfällt, wenn wir die Menge der Fasern auf die Quadrateinheit, zu niedrig, wenn wir sie auf die Cubikeinheit beziehen. Diese Unterschiede dürften aber praktisch kaum in Betracht kommen. Nachdem die Länge der Fasern eines jeden Quadrates, in der Vergrösserung, mit dem Curvimeter gemessen worden war, wurden die sich ergebenden Zahlen innerhalb der einzelnen Gruppen addirt und die Durchschnittszahlen gezogen, diese letzteren aber dann in die natürliche Grösse umgerechnet. Um ein Beispiel herauszugreifen, betrug in den oberflächlichen Schichten der hinteren Kuppe von Fall II die durchschnittliche Gesammtlänge der Fasern in der gegebenen Vergrösserung 1931 mm; da nun für die Zeichnungen 1 mm der Vergrösserung 0,00217 mm entspricht, ist die natürliche Länge der Fasern $1931 . 0{,}00217 = 4{,}19027$ mm. Diese Faserlänge entspricht einem Quadrat, dessen Seite in der Vergrösserung 55 mm

und in natürlicher Grösse 0,119 mm beträgt. Somit vertheilen sich die 4,19027 mm Fasern auf eine Fläche von 0,119 . 0,119 mm = 0,01416 qmm. Hieraus berechnet sich der Gehalt an elastischen Fasern pro 1 qmm nach der Gleichung 0,01416 : 4,19027 = 1 : x, woraus x = 4,19027 : 0,01416 = 295 mm.

Es muss betont werden, dass bei dieser Berechnung des Gehaltes an elastischen Fasern nur diejenigen Fasern berücksichtigt sind, welche mit dem Objectiv 7 sichtbar wurden. Bei Anwendung stärkerer Objective werden selbstverständlich noch mehr Fasern zu sehen sein, und der Gehalt wird demgemäss höher ausfallen.

Die Färbung der elastischen Fasern wurde nach der Weigert'schen Resorcin-Fuchsin-Methode vorgenommen, da sie nach den bisherigen Erfahrungen die zuverlässigste zu sein scheint. Wie es sich zeigte, leidet auch sie an einer unberechenbaren Launenhaftigkeit und es kam mehrfach vor, dass sich von sonst völlig gleich behandelten Schnitten die einen gut färbten und die anderen nicht. In derartigen Fällen wurden zweifelhafte Resultate nicht verwerthet. Um feststellen zu können, ob die Dauer der Färbung von Einfluss auf das Gelingen derselben sei, wurde eine grössere Anzahl von Schnitten verschieden lange (1/2—2 Stunden) in der Lösung gelassen; eine spätere Zusammenstellung der Resultate ergab keinerlei Vortheil für die längere Dauer. Eine Beachtung dieses Umstandes schien auch geboten, um dem möglichen Einwande zu begegnen, dass ein höherer Gehalt an elastischen Fasern in gewissen Abschnitten der Sklera nur durch ein leichteres Eindringen der Farblösung in diese Theile vorgetäuscht sei.

Fall I. Es wurden 86 Zeichnungen angefertigt und in der beschriebenen Weise gemessen. 43 betrafen die Gegend des Aequators und 43 die hintere Kuppe. In beiden Gruppen gehörten 14 den äusseren Schichten, 10 den mittleren und 19 den inneren an. Das Endergebniss der Rechnung findet sich in den

folgenden Tabellen. Die durchschnittliche Gesammtlänge der Fasern für 0,01416 qmm beträgt in mm:

	Aequator	hintere Kuppe
aussen	2,91865 mm	2,89912 mm
mitten	2,53673 „	2,96205 „
innen	2,84921 „	3,48936 „

In 1 qmm sind enthalten:

	Aequator	hintere Kuppe
aussen	206 mm	204 mm
mitten	179 „	209 „
innen	201 „	246 „

Fall II. Es wurden 36 Zeichnungen angefertigt; in jede der sechs Gruppen gehörten sechs.

	Aequator	hintere Kuppe
aussen	3,96242 mm	4,19027 mm
mitten	3,15735 „	4,63295 „
innen	3,93855 „	4,73277 „

In 1 qmm sind enthalten:

	Aequator	hintere Kuppe
aussen	279 mm	295 mm
mitten	222 „	327 „
innen	278 „	334 „

Aus den vorliegenden Tabellen lässt sich zunächst ein auffallender Unterschied in der Quantität der elastischen Fasern in beiden Fällen feststellen. Derselbe hat indessen nichts Wunderbares an sich, da bekanntlich die Menge der Fasern grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Nach Kiribuchi soll das Alter von grossem Einfluss sein: „Bei jungen Leuten und besonders bei Neugeborenen sind die elastischen Fasern weniger zahlreich und feiner als bei Erwachsenen“ (l. c. S. 178). Auch in unserem Falle ist die Sklera des 2jährigen Kindes bedeutend ärmer an elastischen Fasern als diejenige des 50jährigen Mannes.

Die Aequatorgegend ist im Ganzen ärmer an elastischen Fasern als die Gegend der hinteren Kuppe. An der Oberfläche der ersteren ist die Menge derselben am grössten, nimmt gegen die Mitte stark ab und steigt erst wieder in den innersten Schichten, wo sie fast dieselbe Höhe wie aussen erreicht.

In der Gegend der hinteren Kuppe ist die Anordnung

der Fasern eine durchaus andere, indem hier die äussersten Schichten die relativ ärmsten sind und der Gehalt an elastischen Fasern stetig von aussen nach innen zunimmt, um hier die grösste Höhe zu erreichen.

Vergleichen wir nun die Menge der Fasern beider Skleralabschnitte untereinander. Aussen ist sowohl am Aequator, als auch in der hinteren Kuppe, die Menge der Fasern ziemlich gleich, durchgreifende Unterschiede finden sich erst in den mittleren und inneren Schichten, indem der Gehalt erst in diesen zu Gunsten der hinteren Kuppe eine auffallende Höhe erreicht. Ueber den durchschnittlichen Gehalt an elastischen Fasern in beiden Abschnitten kann man sich am besten einen Ueberblick verschaffen, wenn man aus den Werthen für die drei Schichten das arithmetische Mittel und aus diesem die Anzahl mm pro qmm berechnet. Wir erhalten dann folgende Zahlen:

	Fall I.	Fall II.
Aequator	195 mm	260
hintere Kuppe	222 „	319

Was das Aussehen der elastischen Fasern betrifft, schliesse ich mich den Ausführungen meiner Vorgänger an und verweise besonders auf die betreffende Stelle in Sattler's erster Arbeit (p. 129). Dieser Autor macht auf die grosse Feinheit der Fasern und die Unmöglichkeit aufmerksam, ihre Dicke mit Hülfe des Mikrometers zu bestimmen. Das ist auch die Ursache dessen, dass in meiner Arbeit keine Angaben über ihre Dicke gemacht wurden. Eine schätzungsweise Dickenbestimmung wäre zu ungenau ausgefallen, um zu genügen. Will man den allgemeinen Eindruck, welchen die Fasernetze auf den Beobachter machen, gelten lassen, so sei hier bemerkt, dass sich in den verschiedenen Skleralabschnitten und den verschiedenen Schichten keine durchgreifenden Unterschiede hinsichtlich der Dicke feststellen liessen.

Die Localisation des Musculus sphincter pupillae und des Musculus ciliaris im Oculomotoriuskerngebiet[1].

Von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und wissenschaftlichem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.

Mit 3 Figuren im Text.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.)

Die Frage nach der Localisation der einzelnen Augenmuskeln im Kerngebiet hat im Laufe der letzten Jahre wesentliche Förderung erfahren. Mit am grössten ist die Meinungsverschiedenheit noch bezüglich der Localisation der interioren Muskulatur des Auges.

Zweck vorliegender Arbeit ist es, die bisherigen Ergebnisse und verschiedenen Anschauungen in Kürze zusammenzustellen und die Ergebnisse neuer eigener Untersuchungen mitzutheilen.

Auf Grund klinischer Beobachtungen ist schon lange die Anschauung begründet worden, dass einmal die Kerne der interioren Muskulatur beisammen liegen, dass weiterhin dieselben räumlich etwas von den Kernen der übrigen Muskulatur getrennt seien. Man glaubte, die Kerne

[1]) Fortsetzung meiner Arbeiten in diesem Archiv, XLVII. Bd. 2. u. 3. Abth.: „Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc." sowie Bd. XLIX. 2.: „Weitere Untersuchungen über die Kerne der Augenmuskelnerven".

der interioren Muskulatur etwas nach vorn (proximal) von den Kernen der übrigen Muskeln localisiren zu sollen.

Uebereinstimmende Ergebnisse anatomischer Untersuchungen mehrerer Autoren haben nun ergeben, dass eine Trennung des Oculomotoriuskernes in eine Anzahl Unterabtheilungen, wie sie Perlia (17) auf Grund anatomischer Untersuchungen angab, wie sie die Mauthner'sche Lehre von den Kernlähmungen postulirte, nicht existirt. Es steht für die den äusseren Muskeln zugehörigen Zellen fest, dass sie nicht scharf von einander getrennt sind, es darf wohl auch für die Zellen der interioren Muskulatur behauptet werden, dass sie nicht räumlich abgetrennt von dem Kern der äusseren Muskulatur liegen, sondern dass sie höchst wahrscheinlich direct neben oder untermischt mit Zellen für die äussere Muskulatur, speciell mit Zellen für den Rectus internus liegen.

Die bisherigen Ergebnisse der experimentellen und anatomischen Forschung sind Folgende:

Schon vor einer Reihe von Jahren haben Hensen (9) und Völckers (9) auf Grund elektrischer Reizungen die Zellen der interioren Muskulatur beim Hunde in den vorderen, Adamück (1) dagegen in den hinteren Kernabschnitt verlegt.

In neuester Zeit hat Bernheimer (6) ebenfalls elektrische Reizungen des Kerngebietes der Augenmuskeln bei Affen vorgenommen. Er giebt an, dass er bei einigen Versuchsthieren die Vierhügelgegend freigelegt und die Vierhügeldächer abgetragen habe, so dass der Aquaeductus Sylvii eröffnet war. Hierauf wurde die blossliegende paarige Oculomotoriuskernregion durch einen glatten Schnitt in der Medianlinie, der nicht bis zum Knochen ging, voneinander getrennt. „Wenn man nun an solchen Affen, welche weder selbständig, noch durch periphere Reize angeregt, irgend welche Augenbewegungen oder Pupillenbewegungen mehr zeigen, mit schwachen und zwar immer gleich schwachen

elektrischen Strömen die verschiedenen Theile der durch die beschriebenen Schnitte leicht zugänglichen Oculomotoriuskernregion reizt, so erhält man ganz isolirte Bewegungen jener Augenmuskeln, welche vom Kern derselben Seite innervirt werden, und — was besonders hervorgehoben werden soll — isolirte Contraction der gleichseitigen Pupille.“

Die isolirten Contractionen der (gleichseitigen) Pupille traten nur dann auf, wenn mit der Elektrode innerhalb des Medianschnittes unter dem Aquaeductus Sylvii, im vorderen Drittel der vorderen Vierhügelgegend gereizt wurde. Es ist dies genau die Gegend, wo nach Bernheimer beim Affen und Menschen der kleinzellige Mediankern (Sphinkterkern nach Bernheimer) liegt. — Ging er mit der Elektrode etwas weiter nach unten im Medianschnitt vor und verwendete er etwas stärkere Ströme, dann trat neben der Contraction der gleichseitigen Pupille mitunter auch Einwärtswendung desselben Auges auf. — Von keiner anderen Stelle aus liess sich mit den gleichstarken Strömen Contraction der Pupille erzielen[1]).

Kahler (11) und Pick (11) verlegen auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle von Kernlähmung die pupillaren Fasern des Oculomotorius beim Menschen in die vordersten Wurzelbündel des Oculomotorius.

Westphal (20) glaubt, dass die von ihm zuerst beschriebenen kleinzelligen Kerngruppen im vorderen Ab-

---

[1]) Wir sahen, dass die Versuche von Hensen und Völckers einerseits und Adamück andererseits zu verschiedenen Resultaten geführt haben, wie wissen, dass elektrische Reizversuche auch von anderen Gehirnstellen aus, selbst wenn die zu reizenden Zellgruppen nicht auf einen so minimalen Raum sich beschränkten und besser abgetrennt waren, als dies bei den zu den einzelnen Augenmuskeln gehörenden Zellgrupen der Fall ist, verschiedene Resultate ergeben haben, es sind deshalb auch die vorsichtig ausgeführten elektrischen Reizversuche, wie mir von competenter physiologischer Seite versichert wird, immer mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen und zu verwerthen.

schnitt des Oculomotoriuskernes der Innervation der interioren Muskeln vorstehen.

Jakob (10) localisirt den Ciliarmuskel am weitesten nach vorn im Oculomotoriushauptkern. Die Kerne für den Musculus ciliaris und den Musculus sphincter pupillae seien räumlich beträchtlich getrennt.

Kaiser (12) verlegt die Zellen der interioren Muskeln in den vordersten Theil des Oculomotoriuskernes. Die mediale und laterale Gruppe Westphal's könne nicht als Kern der innern Augenmuskeln in Betracht kommen.

v. Monakow (16) ist ebenfalls der Ansicht, dass die Edinger-Westphal'schen Gruppen nicht als Ursprungszellen von Oculomotoriusfasern aufzufassen seien. Er fand sie in einem Falle von vollständiger Ophthalmoplegie intact, sämmtliche übrigen Zellgruppen des Oculomotorius fehlten, und der ganze Oculomotoriusstamm war degenerirt.

Eine analoge Beobachtung liegt von Böttiger (8) sowie von Juliusburger und Kaplan (21) vor.

Sachs (18) untersuchte die Augenmuskelkerne bei einer Patientin, welche 69 Tage nach einseitiger Exenteratio orbitae ad exitum kam. Er will Veränderungen in den Zellen der Edinger-Westphal'schen Gruppen derselben Seite gefunden haben. Wir wissen heut zu Tage, dass bei Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit und Färbung mit Nigrosin beweiskräftige Resultate bezüglich Structurveränderungen von Ganglienzellen nicht zu erzielen sind. Ausserdem kam das Gehirn erst zwei Tage nach dem Tode zur Fixirung, und es ist bekannt, dass Veränderungen an den Ganglienzellen schon viel früher, schon nach einigen Stunden, auftreten. Nebenbei sei bemerkt, dass der Fall wegen der Gliommetastasen nicht als rein bezeichnet werden kann. Nach Lage der Sache würde dem Falle von Sachs eine Beweiskraft vielleicht dann zukommen, wenn die Edinger-Westphal'schen Gruppen der einen Seite ganz oder nahezu ganz verschwunden gewesen wären.

van Biervliet (7) und van Gehuchten (7) nehmen auf Grund von Experimenten am Kaninchen an, dass die Innervation der interioren Muskeln hauptsächlich oder ausschliesslich von der gleichen Seite erfolgt; die zugehörigen Zellen nehmen vorn vornehmlich den dorsalen Bereich der zwei oberen Fünftel und nach hinten die centralen Partheen der drei unteren Fünftel des Hauptkernes ein, eine Abgrenzung gegen die Zellen der exterioren Muskeln besteht nicht, ja sie liegen untermischt mit den Zellen für die exterioren Muskeln.

In neuerer Zeit ist besonders die Frage von verschiedenen Seiten erörtert worden, ob die kleinzelligen Kerne Edinger-Westphal's als Centrum für den Musculus sphincter pupillae und der Centralkern Perlia's als Centrum für den Musculus ciliaris anzusehen sei.

Bernheimer (4) hat sich bereits im Jahre 1894 mit Bestimmtheit dahin ansgesprochen, dass der kleinzellige Edinger'sche Kern zum Oculomotoriuskern gehört. Späterhin hat er auf Grund von Experimenten am Affen behauptet, dass dieser kleinzellige Kernabschnitt die Ursprungstelle der Nervenfasern des Musculus sphincter pupillae sei, und zwar gehöre der rechte kleinzellige Kern zum rechten Musculus sphincter pupillae, der linke zum linken. Ebenfalls auf Grund von Experimenten (Evisceratio bulbi) hat Bernheimer (5) behauptet, dass der Centralkern Perlia's die Ursprungsstelle der Nervenfasern des Musculus ciliaris sei, und zwar würde die rechte Hälfte des Centralkernes den rechten, die linke Hälfte den linken Musculus ciliaris innerviren.

Die gleichen Experimente, die Bernheimer an Affen (Rhesusart) anstellte, wurden von Schwabe (19), van Biervliet (7) und dem Verfasser (2) an Kaninchen, vom Verfasser (2) ferner an Katzen, von Marina (13) an Hunden und Affen angestellt; alle diese Experimente haben ein negatives Resultat im Sinne der Bernheimer-

schen Angaben ergeben, keinem der genannten Untersucher gelang es, überhaupt nach der Evisceratio bulbi Veränderungen im Oculomotoriuskern nachzuweisen, dahingegen konnten Marina (13) und Verfasser (2) deutlich ausgesprochene und hochgradige Veränderungen im Ganglion ciliare der gleichen Seite nachweisen.

Bemerkt sei ferner, dass van Biervliet und Verfasser beim Kaninchen, ferner Verfasser auch bei der Katze selbst nach der Evisceratio orbitae keine Veränderungen in den kleinzelligen Kernen nachweisen konnten.

Die vergleichend anatomischen Untersuchungen des Verfassers sprechen auch nicht gerade für die Annahme Bernheimer's, denn beim Kaninchen fehlt der Centralkern Perlia's (17) ganz, während man doch wegen des Vorhandenseins eines Musculus ciliaris seine Anwesenheit erwarten sollte, seine Ausbildung könnte allerdings wegen der kümmerlichen Entwicklung des Musculus ciliaris eine kümmerliche sein; fernerhin ist der Centralkern Perlia's nicht bei allen anthropoiden Affenarten in einer Weise ausgebildet, wie man es nach den Angaben Bernheimer's erwarten müsste, ja er kann gelegentlich so gut wie ganz fehlen, z. B. bei Hapale Jacchus. Des weiteren sprechen meine (3) Befunde bei verschiedenen Vögeln, bei der Eidechse und bei der Maus eher gegen als für Bernheimer's Annahme.

Auch die vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde sprechen grösstentheils entschieden gegen Bernheimer's Angaben, besonders sind hier die Fälle zu erwähnen, bei denen trotz der vollständigen Atrophie des Oculomotoriusstammes die kleinzelligen Kerne vollständig intact geblieben waren. Ich verweise in dieser Hinsicht und in Bezug auf einige andere gegen Bernheimer anzuführende Punkte auf meine Arbeiten sub. 2 und 3, 3a und 3b des Literaturverzeichnisses.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf den Menschen und verschiedene Thiere mit glatter interiorer Muskulatur. Es schien mir wichtig, ja nothwendig, auch Thiere mit quergestreifter interiorer Muskulatur in den Kreis der Betrachtung zu ziehen und auch an solchen Thieren Experimente anzustellen. Die bisherigen Experimente an Thieren mit glatter interiorer Muskulatur hatten grösstentheils eine Bestätigung der von v. Michel begründeten Anschauung gebracht, dass das Neuron der Nerven der glatten interioren Muskulatur erst im Ganglion ciliare und nicht im Oculomotoriuskern beginnt. Es mussten demnach Experimente, wie die Evisceratio bulbi, in Bezug auf die Localisation der interioren Muskulatur im Oculomotoriuskerngebiet negativ bleiben. Einen anderen Erfolg mussten aber diese Experimente bei Thieren mit quergestreifter interiorer Muskulatur haben; hier war zu erwarten, dass, ebenso wie bei den Experimenten an den äusseren Augenmuskeln, im Oculomotoriuskerngebiet selbst Veränderungen nach der Evisceratio bulbi auftreten.

Diese Erwartung ging mir bei Experimenten an Tauben in Erfüllung.

Es sei über diese Experimente und deren Resultate in Kürze hier berichtet.

Evisceratio bulbi bei der Taube.

Bezüglich der Technik bemerke ich, dass zunächst die Hornhaut in toto abgetragen wurde, und dass dann der ganze Bulbusinhalt mit dem scharfen Löffel sorgfältigst entfernt wurde.

Als Versuchsdauer empfehle ich acht bis zwölf Tage, bemerke jedoch, dass man bereits nach vier bis fünf Tagen deutliche Veränderungen an den Zellen des Oculomotoriuskernes, die durch diesen Eingriff geschädigt werden, nachweisen kann.

Als Untersuchungsmethoden benutzte ich: 1. Alkoholhärtung, Paraffineinbettung und Thioninfärbung; 2. Sublimatfixirung, Nachhärtung in Alkohol, Färbung mit Toluidinblaulösung, Nachfärben mit Erythrosin. Näheres darüber wolle man Seite 558 und 559 dieses Archives Bd. XLVII. 3 nachsehen.

Die Sublimatfixirung und Nachhärtung in Alkohol hat mir bei der Taube viel bessere Resultate ergeben als die blosse Alkoholhärtung.

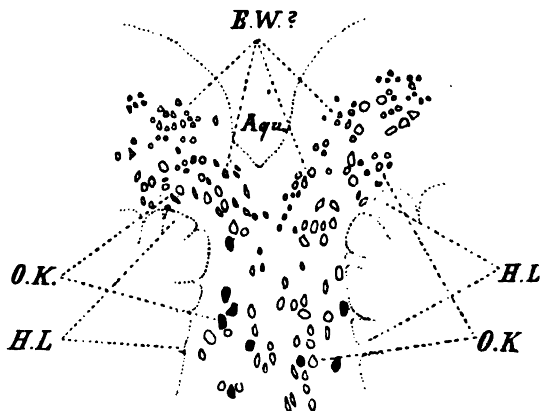


Fig. 1. Schnitt ungefähr durch die Mitte des proximalen Drittels des Oculomotoriuskernes der Taube. Vergrösserung: Seibert Ocul. I. Object 0. *E. W.?* = Zellen, welche an Stelle der Edinger-Westphal'schen Gruppen beim Menschen liegen und vielleicht mit denselben identisch sind. *O. K.* = Oculomotoriuskern. *H. L.* = Hinteres Längsbündel. *Aqu.* = Aquaeductus Sylvii. Die nach der Evisceratio bulbi veränderten Zellen sind schwarz, die normalen Zellen hohl angegeben. Die veränderten Zellen sind nach zwei Schnitten eingetragen.

Oculomotoriuskern.

Die im Folgenden in Kürze mitgetheilten Ergebnisse bauen sich auf der Durchsicht lückenloser Frontalschnittserien von sieben zu verschiedenen Terminen nach dem Versuch getödteten Tauben auf.

Man findet nach obigem Eingriff constant Veränderungen auf beiden Seiten des Oculomotoriuskerngebietes, etwas zahlreicher sind die veränderten Zellen auf der Seite des Eingriffes.

Bereits in den proximalsten Schnitten sieht man veränderte Zellen, besonders im ventralen Kernabschnitt. Zahlreicher werden die veränderten Zellen gegen den mittleren Kernabschnitt zu, man findet sie daselbst vornehmlich im ventralen und mittleren Gebiet des Kernes. Vereinzelte veränderte Zellen sieht man hier auch im ventralen Bereich des dorsal von den Längsbündelquerschnitten liegenden Kerngebietes.

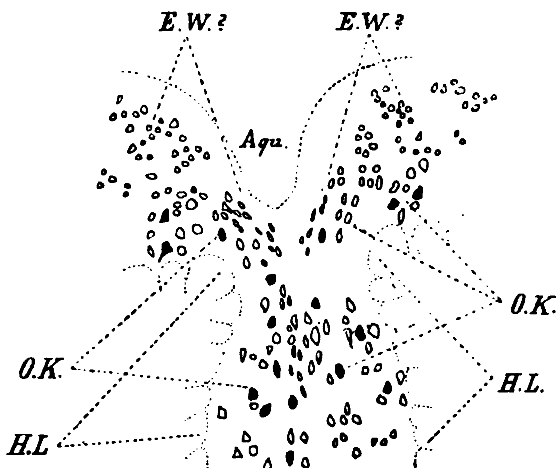


Fig. 2. Schnitt durch die mittleren Parthieen des Kernes. Vergrösserung und Bezeichnungen gleich Fig. 1. Die nach der Evisceratio bulbi veränderten Zellen sind schwarz angegeben. Dieselben sind nach drei verschiedenen Schnitten eingetragen, ihre Zahl daher relativ etwas zu gross.

Im distalen Bereich des Kernes werden die veränderten Zellen seltener und finden sich vornehmlich noch in dem ventralen Abschnitte.

Eine Abgliederung der veränderten Zellen gegen die normalen Zellen ist nicht vorhanden; im Gegentheil, sie liegen untermischt mit normalen Zellen des Kernes.

Ganz besondere Aufmerksamkeit widmete ich den kleinen Zellen, welche an Stelle der Edinger'schen kleinzelligen Kerne liegen und welche den an gleicher Stelle liegenden

Zellen beim Kaninchen, bei der Katze und beim Affen gleichen. Sie blieben nach dem oben genannten Eingriff vollkommen normal.

Auch in dem dorsolateral davon liegenden Gebiet (Westphal'sche (?) Gruppen), woselbst grössere und kleinere vielgestaltige und verschieden, auch der Färbung nach, aussehende Zellen sich finden, sah ich keinerlei Abweichung von dem normalen Verhalten.

Bezüglich der Configuration des Kerngebietes bemerke ich, dass bei den verschiedenen Tauben durchaus keine absolut vollständige Uebereinstimmung besteht, speciell möchte ich betonen, dass die Confluenz des ventralen Kernabschnittes verschieden ausgeprägt war, ja manchmal nahezu ganz fehlte. Es ergänzen derlei Beobachtungen meine früheren Beobachtungen bei der Katze und dem Affen.

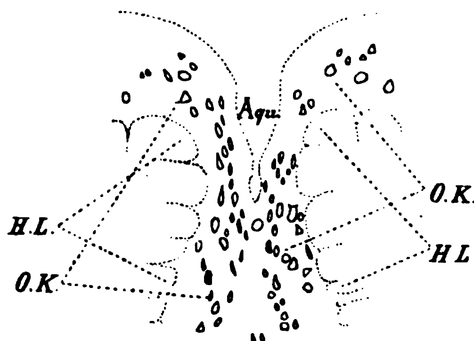


Fig. 8. Schnitt durch den distalen Bereich des Kerngebietes. Vergrösserung und Bezeichnungen gleich Fig. 1. Die nach der Evisceratio bulbi veränderten Zellen sind wieder schwarz, die normalen Zellen hohl angegeben.

Hinsichtlich des sagittalen Kerndurchmessers gab ich früher auf Grund einer Weigertserie einer kleinen Taube an, dass der Durchmesser 0,72 mm betrage und bemerkte damals, dass diese Angabe keinen Anspruch

auf vollkommene Genauigkeit mache, da nicht alle Schnitte gleich dick seien. — Bei der Sublimatfixirung finde ich einen Durchmesser von 1 mm bis 1,4 mm.

Ganglion ciliare.

Auf meine Befunde am Ganglion ciliare will ich hier nicht weiter eingehen, es soll dies später im Zusammenhang mit anderen Untersuchungen über das Ganglion ciliare geschehen.

Ich bemerke hier nur bezüglich der Natur des Ganglion ciliare, dass ich auf Grund fortgesetzter Studien zur Zeit zu der Ansicht hinneige, dass bei dem Kaninchen, der Katze, dem Affen und wohl auch beim Menschen das Ganglion ciliare seiner Natur nach ein gemischtes Ganglion ist. Die Zahl der sympathischen und der Spinalganglienzellen scheint bei verschiedenen Thieren eine wechselnde zu sein. Zur definitiven Aufklärung der Natur des Ganglion ciliare und seiner Function wird noch eine grosse Reihe von Untersuchungen nothwendig werden.

Schlussbetrachtungen.

Aus den übereinstimmenden experimentellen Ergebnissen von Schwabe (19), van Biervliet (7), (van Gehuchten (7)) und dem Verfasser (2) beim Kaninchen ging hervor, dass die Zellen des Rectus inferior und internus hauptsächlich im proximalen Theil des Kerngebietes liegen, es ging daraus fernerhin die wichtige und plausible Thatsache hervor, dass die Zellen der functionell zusammengehörenden Muskeln vornehmlich im Kerngebiet beisammen liegen und zwar ohne jegliche scharfe Abgrenzung zu einander und zu den Zellen der anderen Muskeln. — Aus den nahen Beziehungen der interioren Muskulatur zu dem Rectus internus und inferior beim Convergenzakt war nun a priori anzunehmen, dass

auch die Zellen der interioren Muskulatur wohl hauptsächlich in der proximalen Hälfte des Kerngebietes liegen. Nach der Localisation der interioren Muskulatur von van Biervliet (7) (siehe die Fig. 26, Taf. III der Arbeit von van Biervliet) und den Befunden, die ich bei der Taube bekam, ist zu sagen, dass — bei Berücksichtigung der Verschiedenheit des Kerngebietes — eine weitgehende Uebereinstimmung in der Localisation der interioren Muskulatur beim Kaninchen und bei der Taube besteht.

Die genannte Localisation der interioren Muskulatur steht in ziemlich guter Uebereinstimmung mit den elektrischen Reizversuchen von Hensen (9) und Völckers (9) sowie von Bernheimer (6). Letzterer glaubt allerdings, dass er bei seinen Experimenten ausschliesslich die Zellen des Edinger'schen Kernes gereizt habe. Wenn man jedoch bedenkt, dass das ganze Kerngebiet beim Affen einen sagittalen Durchmesser von circa 3 mm hat, dass die Zellen der Edinger'schen Kerne nicht durch eine zell- und faserfreie Zone von dem Oculomotoriuskern abgetrennt sind, dass die Zellen der interioren Muskulatur nach der Annahme von van Biervliet und dem Verfasser in nächster Nähe der Edinger'schen Gruppen liegen, so darf man auch Bernheimer's Reizversuche mit der hierbei nöthigen Einschränkung für unsere Annahme der Localisation der interioren Muskulatur verwerthen.

In gewissem Sinne besteht ferner eine Uebereinstimmung unserer Angaben mit denen von Kahler (11) und Pick (11) und von Kaiser (12).

Ich glaube, dass nicht wenig Berechtigung besteht, auch beim Menschen die Zellen der interioren Muskulatur und des Rectus internus hauptsächlich in die proximale Hälfte des Kernes zu verlegen.

Dafür, dass die Edinger-Westphal'schen Gruppen für die interiore Muskulatur in Betracht kommen, wie Bernheimer (5 und 6) behauptet, scheint ausserordentlich

wenig Wahrscheinlichkeit vorhanden zu sein. Dagegen dürften wohl die Zellen des Perlia'schen Centralkernes, der, wie Verfasser nachgewiesen hat, nicht durch eine zellfreie Zone von den seitlichen Hauptkernen abgegliedert ist, für die genannten Muskeln mit in Betracht kommen. Definitive Aufklärung für den Menschen dürfte nur äusserst schwer zu erbringen sein. Nach der ganzen Sachlage, vor Allem in Anbetracht des Umstandes, dass die zu den einzelnen Muskeln gehörigen Zellen keineswegs scharf von einander abgetrennt sind, dürfte durch Blutungen, Erweichungsheerde, noch weniger durch Neubildungen im Kerngebiet nicht so leicht eine definitive Entscheidung gebracht werden. Aber auch bei primär peripherem Beginn der Degeneration der Fasern und secundärem Zerfall der zugehörigen Ganglienzellen dürfte nur schwer eine präcise Localisation der nachträglichen Untersuchung möglich sein, da wegen der Untermischung mit den viel zahlreicheren Zellen der exterioren Muskeln die Stellen der zerfallenen Zellen der interioren Muskeln nicht so leicht zu bestimmen sein dürften.

Vergleichende Betrachtung der experimentellen Untersuchungsergebnisse bei einer grösseren Anzahl von Thieren, unterstützt durch sorgfältigste klinische Beobachtungen, besonders auch sogen. symmetrischer Lähmungen wird wohl am raschesten und ziemlich sicher zu einer Entscheidung auch für den Menschen führen.

Literaturverzeichniss.

1) Adamück, Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1870. Nr. 5. S. 65.
2) Bach, L., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. Abth. 2 u. 3.
3) Bach, L., Weitere Untersuchungen über die Kerne der Augenmuskelnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIX. Bd. 2. Abth. S. 266.
3a) Bach, L., Erwiderung auf die Bemerkungen Bernheimer's zu meiner Arbeit sub 2) dieses Literaturverzeichnisses. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIX. Bd. 1. Abth. 1899. S. 233.

3b) Bach, L., Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899. S. 315.
4) Bernheimer, St., Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. J. F. Bergmann's Verlag. Wiesbaden 1894.
5) Bernheimer, St., Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. Bd. 3. Abth. S. 481.
6) Bernheimer, St., Bemerkungen zu L. Bach's Arbeit: Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. Bd. 2. Abth. S. 463.
7) Biervliet, J. van, Noyau d'Origine du Nerf oculomoteur commun du Lapin. „La Cellule". T. XVI. I. Fascic. 1898.
8) Böttiger, Arch. f. Psychiatrie. XXI. Bd. Heft 2. 1889.
9) Hensen und Völckers, Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven, nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des Nervus oculomotorius. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. Bd. 1. Abth. S. 1.
10) Jacob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianaesthesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. S. 188. 1894.
11) Kahler und Pick, Arch. f. Psychiatrie. X. Bd.
12) Kaiser, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII.
13) Marina, Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. Bd. 1899. S. 356.
14) v. Kölliker, A., Feinere Anatomie und physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystemes. 66. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Wien. 3. Allgem. Sitzung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41 u. 42. 1894.
15) v. Michel, J., Ueber die feinere Anatomie des Ganglion ciliare. Transact. of the VIII. internat. Congress. Edingburgh. p. 195.
16) v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. IX. Bd. 1. Theil. A. Hölder's Verlag. Wien 1897.
17) Perlia, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. Bd. 4. Abth. S. 287.
18) Sachs, Th., Ueber secundär-atrophische Vorgänge in den Ursprungskernen der Augenmuskelnerven. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. Bd. 3. Abth. S. 40.
19) Schwabe, Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkernes und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben. Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 17. S. 792.
20) Westphal, Arch. f. Psychiatrie. XVIII. Bd. und Neurolog. Centralbl. 1888.
21) Juliusburger u. Kaplan, Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 11.

Eine Methode zur Bestimmung der Aenderungen, welche in der Gestalt des Auges bei Aenderung des intraocularen Druckes auftreten.

Von

Prof. Dr. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Hierzu Tafel XII, Figur 1—5.

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich zwei Methoden beschrieben, die dazu dienen können, ein Bild von den Aenderungen zu geben, welche in der Lage der Cornea und der Sklera auftreten, wenn der intraoculare Druck geändert wird. Die beiden Methoden bedienten sich der Messung von einigen Hauptmaassen am Auge, d. h. der Durchmesser der Cornea, der äquatoriale Durchmesser in verticaler und horizontaler Richtung des Bulbus und der optico-corneale Durchmesser wurden gemessen. Bei der ersten Methode wurden dazu feine Zirkel mit über der Achse fortlaufenden Schenkeln benutzt und die Aenderung des Maasses vergrössert abgelesen; bei der anderen wurde der Bulbus zwischen zwei feine Spitzen hingelegt, von denen die eine einen festen Punkt bildete, während die andere auf einer beweglichen Wand eines mit gefärbter Flüssigkeit gefüllten Gefässes, welches sich in einer feinen Röhre fortsetzte, angebracht war, derart, dass in dem letzteren bei einer mini-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. 141. 1895. Versuche über die Elasticität der Augenkapsel und über das Verhältniss von Volumszunahme und Formveränderung des Auges zu der Höhe des intraocularen Druckes.

malen Verschiebung der Wand eine grosse Verschiebung der Flüssigkeitssäule stattfand. Beide Methoden haben den Vortheil, dass die Aenderung der Lage der Augenwand vergrössert wiedergegeben wird; es kann bei ihrer Anwendung aber nur eine sehr beschränkte Anzahl Messungen auf einmal vorgenommen werden.

Für verschiedene Zwecke ist es erwünscht, die Aenderung, welche ein ganzer Durchschnitt des Auges in allen seinen Punkten bei der Druckänderung erfährt, kennen zu lernen, und ich habe deshalb die folgende Methode mit Erfolg versucht.

Das zu untersuchende Auge wird ganz sorgfältig von allen anhaftenden Fetzen des Binde- und Muskelgewebes gereinigt; dann wird die Sklera mit einem trockenen Tuch vorsichtig abgerieben und der Nervus opticus bis auf einige Millimeter abgetragen. Man zeichnet dann mit einer gewöhnlichen Stahlfeder, welche in gesättigte alkoholische Gentianaviolettlösung eingetaucht wird, eine möglichst feine Linie über den Aequator des Auges und über den horizontalen und den verticalen Meridian, in welchen Linien man die Lage des Limbus corneae mit einem Querstreifen anmerkt; weiter kann man natürlich jeden Schnitt, den man eben zu untersuchen wünscht, durch eine Linie angeben; überdies wird auch die obere Seite des Auges mit einer besonderen Marke bezeichnet. Das Auge wird dann mit einem Druckgefäss, welches 0,9 % NaCl Lösung enthält, in Verbindung gebracht, indem eine weite Glaskörpercanüle (von wenigstens 1,5 mm Durchmesser im Lumen) durch eine geeignete Stelle der Sklera in das Auge gestochen wird; natürlich muss man die Einstichstelle nach dem Bedarf des Versuches wählen. Während das Druckgefäss den Druck auf constanter Höhe erhält, wird der Bulbus in ein geeignetes Gefäss hineingelegt (ich benutze dafür aus gut geleimtem Papier gefaltene Kästchen) derart, dass der zu untersuchende Schnitt horizontal gestellt ist; ein Gipsaufguss

wird vorsichtig um den Augapfel herumgegossen, bis die horizontale blaue Linie richtig untergetaucht ist; man muss dabei Acht geben, dass die Lage sich nicht ändert, was leicht passirt und nicht auffällt, sobald die Linie vom Gips bedeckt ist. Ist nach einer Viertelstunde die Masse erstarrt, so wird der Druck im Auge herabgesetzt, indem man den Trichter sehr niedrig stellt, und dann kann man das Auge vorsichtig aus dem Gips entfernen; man wird jetzt finden, dass die blauen Linien sich in dem Abguss abgedrückt haben. Beim Trocknen desselben läuft die Linie nun zwar wohl ein wenig aus, aber man kann immer den intensiveren Kern richtig unterscheiden. Am nächsten Tage schneidet man mit einem gewöhnlichen starken Messer die Masse bis nahe an die blaue Linie ab und schleift den Rest sorgfältig auf Glaspapier weg, wodurch man einen hübschen Flächenschnitt bekommt. Der dünne Boden des Abgusses wird dann ebenfalls entfernt, so weit es nöthig ist; ich mache in der Regel ein Loch von ca. 2 cm Durchmesser; man kann dann mittelst eines sehr harten Bleistiftes von innen aus vorsichtig den Durchschnitt auf einem Stück Carton abzeichnen und die Abgüsse, welche von demselben Schnitt bei einer anderen Druckhöhe angefertigt worden sind, sofort darüber zeichnen. Dieselben Gentianaviolettlinien reichen für sechs bis acht Abgüsse vollständig aus, und sollte man weitere brauchen, so kann man dieselben ein wenig nachfärben. Wenn man die Sklera sorgfältig gereinigt hat, wird man finden, dass der Gips sehr wenig an derselben haftet; die Oberfläche ist naturgemäss ein wenig fettig, und man braucht also kein Oel einzureiben, wie ich es anfangs gethan habe. Einige feinere Stückchen bleiben aber immer an der rauhen Fläche der Sklera anhaften; diese muss man vor dem zweiten Abguss vorsichtig abreiben; man wird aber finden, dass durch diesen Fehler die Methode nicht nennenswerth leidet.

Ich habe mit dieser Methode bei ganz frischen Schweins-,

Kalbs- und Ochsenaugen Versuche angestellt; da aber die detaillirten Resultate, wie sie an diesen Thieraugen gewonnen wurden, von wesentlich geringerer Bedeutung für die Verhältnisse beim Menschen sind, so werde ich nur die allgemeinen Ergebnisse mittheilen, später hoffe ich über Versuche an Menschenaugen berichten zu können. Um die Brauchbarkeit der Methode beurtheilen zu können, füge ich einige Abbildungen bei, in natürlicher Grösse, so wie sie bei einigen Versuchen erhalten wurden. Eine ausführlichere Beschreibung kann dabei entbehrt werden (Taf. XI. Fig. 1—5).

Im Allgemeinen konnte kein nennenswerther Unterschied verzeichnet werden zwischen den Abgüssen von dem Ochsenauge mit einem intraocularen Druck von 25 mm Hg, und von 175 mm Hg, ebensowenig zwischen 25 mm Hg und 10 mm Hg; unter 10 mm Hg geht der hintere Abschnitt des Auges ca. 0,5 mm nach innen, während zwischen Limbus und Aequator die Sklera ca. 0,25 mm nach aussen sich bewegt, wenn der Druck bis beinahe auf Null herabgesetzt wird; zuweilen wird diese Verlagerung der Sklera nach aussen auch am Aequator wahrgenommen. Die Form der Cornea wird beim Ochsenauge nicht geändert, bis der Druck unter 5 mm Hg gesunken ist; dann wird am Limbus der Rand des Skleralringes schärfer sichtbar, und die ganze Cornea sinkt etwas tiefer, während sein Radius nicht oder nur ein wenig grösser wird; der Durchmesser der Basis corneae wird etwas kleiner. Am Rande der Cornea findet bei allen drei Arten Augen beim Uebergang von ca. 5 mm Hg bis zu Null eine grosse Veränderung statt, welche ein näheres Studium verdient.

Beim Kalbsauge waren ebenfalls die Abgüsse von Augen mit 25 mm Hg nicht wesentlich verschieden von 175 mm Hg.

Beim Schweinsauge waren die Resultate beim Druck unter 25 mm Hg dieselben, wie beim Ochsenauge; darüber

wurde eine Ausdehnung des hinteren Abschnittes um 0,75 mm bei einem Druck von 175 mm Hg verzeichnet. Ausnahmen bestehen hier aber; so blieb bei einem Auge diese Ausdehnung aus, bei einem anderen war der Aequator nicht unverändert geblieben, sondern dessen Durchmesser hatte bei einem Druck von 175 mm Hg in jeder Richtung 1,5 mm zugenommen. Die Form der Cornea änderte sich beim Schweinsauge nicht mehr, wenn der Druck 10 mm Hg überstiegen hatte. Weiter wurde beim Schweinsauge ein Unterschied in dem Verhalten der Cornea beobachtet, wenn die Vorderkammer punktirt worden war: in dem Falle war beim aufgehobenen intraocularen Drucke die Form der Hornhaut nicht geändert, nur war dieselbe verkleinert; dagegen war aber die Hinterwand des Auges um 1,25 mm nach innen gerückt, verglichen mit der Form bei 25 mm Hg, d. h. ungefähr 0,5 bis 0,75 mm mehr, als bei bestehender Augenkammer und aufgehobenem intraocularem Druck.

Es wurde mir durch diese Untersuchungen klar, dass beim Rinde die Dicke der Cornea und der Sklera mehr Einfluss ausüben, als das Alter der Individuen: denn bei Kalbs- und Ochsenaugen war kein Unterschied zu finden; dagegen hatte bei der dünneren Schweinssklera der hohe Druck einen deutlichen Einfluss; es waren besonders individuelle Unterschiede zu verzeichnen. Dies alles zeigt zur Genüge, dass es nutzlose Arbeit ist, diesen Gegenstand beim Thiere untersuchen zu wollen, da wir aus den gewonnenen Resultaten nie auf die Vorgänge am menschlichen Auge schliessen dürfen. Das Material für Untersuchungen beim Menschen ist aber an kleinen Kliniken schwierig herbei zu schaffen; ich habe daher diese Methode hier mitgetheilt in der Hoffnung, dass sie bei vorkommender Gelegenheit Verwendung finden werde. Die mechanischen Verhältnisse der normalen und der kranken menschlichen Sklera müssen näher bekannt sein, wenn wir die

Erscheinungen, welche die Aenderungen des intraocularen Druckes hervorrufen, richtig beurtheilen wollen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII, Fig. 1—5.

Fig. 1. Ochsenauge. Die Abgüsse des horizontalen Meridians bei einem Druck von 25 und von 10 mm Hg übereinander abgezeichnet. Die beiden Linien decken einander fast überall. *a* und *b* Grenzen der Cornea.

Fig. 2. Ochsenauge. Die Abgüsse des verticalen Meridians bei einem Druck von 45 und von 175 mm Hg übereinander abgezeichnet. Die Linien decken sich: nur ist bei *c* und bei *d* ein Stückchen aus dem Gips ausgefallen; ebenfalls ist die Cornea bei 175 mm Hg ein wenig uneben, als Folge einer leichten Beschädigung des Abgusses. *a* und *b* Grenzen der Cornea.

Fig. 3. Ochsenauge. Die Abgüsse des verticalen Meridians bei einem Druck von Null und von 25 mm Hg sind übereinander abgezeichnet. *a* und *b* Grenzen der Cornea bei 25 m Hg, *a'* und *b'* Grenzen der Cornea bei Null mm Hg.

Fig. 4. Kalbsauge. Die Abgüsse des verticalen Meridians bei einem Druck von 25 und von 175 mm Hg sind übereinander abgezeichnet; die Linien decken sich nahezu vollkommen. *a* und *b* Grenzen der Cornea.

Fig. 5. Schweinsauge. Die Abgüsse des verticalen Meridians bei einem Druck von Null und von 25 mm Hg sind übereinander abgezeichnet. *a* und *b* Grenzen der Cornea bei 25 mm Hg, *a'* und *b'* Grenzen der Cornea bei Null Hg.

(Horizontal und vertical sind gerechnet worden bei einem Stande des Kopfes, wobei dessen Längenachse ungefähr einen Winkel von 45° mit der Lothlinie bildet.)

Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Skleritis.

Von

Prof. W. Uhthoff
in Breslau.

Hierzu Taf. XIII—XV, Fig. 1—5.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.)

Meine ersten Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Skleritis und Episkleritis konnte ich (14) im Jahre 1883 machen. Die Untersuchungen bezogen sich allerdings nur auf excidirte Stücke des conjunctivalen und episkeralen Gewebes bei frischen Krankheitsfällen von buckelförmiger Skleritis resp. Episkleritis, so dass ich über die Veränderungen der Sklera selbst keine Angaben machen konnte. Zu jener Zeit war die einschlägige Literatur über diesen Gegenstand noch ausserordentlich gering.

Der Fall von Pilz (11) 1852 musste in seiner Deutung als eigentliche Skleritis (vielleicht Tuberculose?) zweifelhaft erscheinen, und ebenso handelte es sich in dem Falle von Noyes (10) 1873 nicht um Skleritis im gewöhnlichen klinischen Sinne. In dritter Linie kam die Untersuchung von Baumgarten (3) 1876, welche einen Fall von sklerosirender Keratitis mit starker Verdickung und entzündlicher Infiltration der Sklera betraf, in Betracht und zuletzt eine kurze anatomische Beschreibung von sog. „purulenter Skleritis" von Alt (1) 1879 in seinem Compendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges.

Seit jener Zeit nun hat dieses Capitel eine Reihe von weiteren Beiträgen aufzuweisen, welche die Kenntniss in Betreff der pathologischen Anatomie der Skleritis zu fördern geeignet waren. Es sind das die Mittheilungen von Kostenitsch (9) 1894, Schirmer (12) 1895, Schlodtmann (13) 1897, Friedland (6) 1899, welche sichere Fälle von Skleritis betreffen, auch hatte ich selbst (15) 1896 noch Gelegenheit einen sicheren Fall von alter Skleritis anatomisch zu untersuchen und über denselben kurz zu berichten.

Beziehungen zu unserem Thema haben ferner die Mittheilungen von Brailey (2) 1889, Donald Gunn (5) 1894, sowie von Gayet (7 u. 8) 1886 und 1888 und H. Coppez (4) 1895; ich werde später auch auf diese Arbeiten noch zurückzukommen haben.

Es ist nicht zu verkennen, dass in erster Linie durch die verdienstlichen Mittheilungen von Schlodtmann aus der Fuchs'schen Klinik in Wien neue Gesichtspunkte in Bezug auf die pathologische Anatomie der Skleritis beigebracht wurden, indem er unter dem Namen der „sulzigen Infiltration der Conjunctiva und Sklera“ eine eigenartige schwere Form der Skleritis resp. Episkleritis sowohl anatomisch (erster Fall) als auch klinisch (mehrere Fälle) beschrieb und sie von dem typischen klinischen Bilde der Skleritis abzweigte. Auch der zweite Fall Friedland's (ebenfalls aus der Fuchs'schen Klinik) deckt sich mit der Beschreibung von Schlodtmann.

Ich bin nun in der Lage gewesen meine pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Skleritis durch eine weitere Beobachtung zu vervollständigen. Der betreffende Kranke wird jetzt seit zwei Jahren von mir beobachtet, vor ungefähr Jahresfrist musste das eine völlig erblindete und degenerirte Auge entfernt werden, auch auf dem zweiten Auge ist allmählich complete Amaurose eingetreten. Ich stehe nicht an, diesen Fall den von Schlodtmann und Friedland aus der Fuchs'schen Klinik beschriebenen

an die Seite zu stellen. Gerade sowohl wegen der langen und genauen klinischen Beobachtung, als wegen der eingehenden anatomischen Untersuchung des einen Auges dürfte der Fall geeignet erscheinen, zur weiteren Aufklärung des fraglichen Krankheitsbildes beizutragen.

Die Krankengeschichte ist folgende: Der 75jährige Tuchmacher M. D. wurde am 29. XII. 1897 wegen einer langdauernden schweren Erkrankung seiner beiden Augen in die Universitäts-Augenklinik aufgenommen, nachdem er schon einige Wochen zuvor poliklinisch behandelt wurde.

Anamnestisch will Patient in seiner Jugend an Ausschlag am Kopf und den Extremitäten gelitten haben, vor einem Jahr litt er an Blinddarmentzündung und wurde deswegen längere Zeit auf der hiesigen Medicinischen Klinik behandelt, auch sollen die Augen schon zu jener Zeit entzündet gewesen sein, in letzter Zeit litt er sodann noch an Luftröhrenkatarrh. Specifische Infection wird in Abrede gestellt, ebenso sollen schwere rheumatische Affectionen nicht bestanden haben.

Von den Kindern des Patienten sind drei im jugendlichen Alter gestorben, während die anderen gesund sind und ebenfalls gesunde Kinder haben. Der Vater des Kranken starb an „Wassersucht“, die Mutter in Folge eines Unglückfalles, von den Geschwistern sind acht gestorben, einige ebenfalls an „Wassersucht“.

Schon seit dem Jahre 1896 sollen die Augen sehr viel entzündet gewesen sein, wechselnde Intensität des Processes, auch zum Theil heerdförmiges Auftreten, so dass von ärztlicher Seite zeitweise Calomel eingestäubt wurde, also wohl an einen phlyctänulären Process gedacht wurde. Doch thaten diese Einstäubungen dem Kranken nicht gut.

Mit Anfang December 1897 nun kam der Kranke zum ersten Mal in der Universitäts-Augenklinik zu Breslau in poliklinische Behandlung und wurde am 29. XII. 1897 in die Klinik aufgenommen.

Es handelte sich um einen ziemlich schwächlichen Mann in schlechtem Ernährungszustande, Zeichen chronischer Bronchitis, aber sonst bis auf die Augen im Wesentlichen gesund. Auch der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen.

Beide Augen boten nun das Bild einer ausgedehnten Skleritis der ganzen vorderen Bulbusabschnitte bis zum Aequator hin. An einzelnen Stellen und im Verlauf der langen Beobachtung wechselnd und wandernd trat skleritische Buckelbildung

ausgesprochen zu Tage, jedoch immer so, dass auch die dazwischenliegenden vorderen Skleralparthieen in ganzem Umfange pathologisch afficirt blieben. Die Conjunctiva bulbi und die skleralen wie episkleralen Parthieen verdickt, von tief bläulich-röthlicher Färbung und bei der theilweisen buckelförmigen Vortreibung der erkrankten Parthieen in Verbindung mit dem langwierigen schwankenden Verlauf musste die Diagnose auf doppelseitige sehr ausgedehnte tiefgreifende Skleritis des ganzen vorderen Bulbusabschnittes gestellt werden, mit Betheiligung der Iris (hintere Synechieen), und starken Glaskörpertrübungen. Das Sehen wurde trotz aller angewendeten Mittel immer schlechter und das linke Auge erblindete schon gegen Ende Januar 1898 fast vollständig. Die Hornhaut war beiderseits in ihren Randtheilen ausgesprochen mitbetheiligt, unter dem Bilde der tiefen grauen Trübung durch die ganzen Schichten der Cornea. Wegen der starken Glaskörpertrübungen kein rother Reflex mehr aus dem Augenhintergrund. Rechts noch Handbewegungen in nächster Nähe, links nur unsicherer Lichtschein.

Ende Januar 1898 verliess Patient auf seinen Wunsch die Klinik, um erst 14. III. 1898 wiederzukehren. Der Zustand war auf dem rechten Auge ziemlich derselbe geblieben, nur war die Hornhaut noch stärker in Mitleidenschaft gezogen und Patient auch hier bis auf unsicheren Lichtschein erblindet. Auch die Veränderungen der Sklera hatten im Wesentlichen ihren Charakter beibehalten.

Das linke Auge war inzwischen stark degenerirt. Die Ciliargegend nach aussen vom Limbus corneae war ausgesprochen ektatisch geworden, Tens. + 1, vordere Kammer aufgehoben, namentlich in den äusseren Theilen. Der ganze vordere Bulbusabschnitt zeigt noch jenes tief bräunlich-rothe Aussehen, zum Theil mit einem Stich in's gelblichgraue, bis zum Aequator hin in ziemlich gleichmässiger Weise, hochgradige skleritische Degeneration mit starker Verdünnung der nach aussen gelegenen Skleralparthieen, welche einen schiefrigen Farbenton den übrigen gegenüber bekommen haben. Die Cornea ist in den äusseren Theilen intensiv schmutzig grau, auch in ihren tieferen Schichten getrübt. Die Randparthieen der Cornea sind in den äusseren Theilen noch etwas prominent und verdickt. Patient hat heftige Schmerzen im Auge und in der Umgebung des Auges. Da das Auge vollständig erblindet ist, wird es enucleirt und ist der Heilverlauf der Wunde ein normaler.

Nach circa $^1/_2$ Jahr am 5. XII. 1898 stellt Patient sich

mit seinem rechten Auge wieder vor, der Zustand ist ziemlich unverändert geblieben, nur ist die Cornea noch viel mehr getrübt und schmutzig grau undurchsichtig in ihren ganzen Randtheilen, so dass nur noch das Centrum etwas durchsichtig erscheint. S = 0 Lichtschein nur unsicher nach innen.

Die letzte Vorstellung des Kranken erfolgte am 21. VIII. 1899 und bot folgendes Bild des rechten Auges, im Ganzen wenig verändert gegen früher:

Der ganze vordere Bulbusabschnitt bis zum Aequator hin, soweit derselbe auch beim starken Abziehen der Lider sichtbar, gleicht einer tief bräunlich-röthlichen fleischigen Halbkugel, welche nach aussen hin noch einen deutlich prominenten skleritischen Buckel zeigt. Nach oben am Limbus corneae hat eine 1 qcm grosse Stelle der erkrankten Sklera etwas schmutzig gelbbräunliches in ihrem Farbenton. Sonst ist die Veränderung im ganzen vorderen Bulbusabschnitt ziemlich gleichmässig und hat eine deutliche Verdickung der ganzen Conjunctiva bulbi, der Sklera und des episkleralen Gewebes herbeigeführt. Die Conjunctiva bulbi nicht verschieblich gegen die Sklera. Der Umfang des vorderen Bulbusabschnittes ist in seinen Dimensionen, eben wegen der gleichmässigen skleritischen Verdickung etwas grösser als der eines normalen Auges, jedoch bestehen hier nirgends partielle staphylomatöse Ektasieen.

Die Cornea ist intensiv schmutzig-grau, zum Theil mit einem Stich in's röthliche, getrübt und vollständig undurchsichtig, jedoch besteht nirgends ein Ulcus oder eine Leukombildung nach etwa früher perforirtem Ulcus. Die Trübung der Cornea durchsetzt alle Schichten derselben, namentlich auch die tieferen und lässt vielfach mit der Loupe eine ganz fein punktirte Zusammensetzung sowie tiefe Gefässneubildung erkennen. Von der Iris und der vorderen Kammer ist wegen dieser tiefen parenchymatösen, schmutzig-grauen Trübung der Hornhaut nichts zu erkennen. Die Randparthieen der Cornea sind am stärksten getrübt und vascularisirt und ist dadurch gleichsam eine scheinbare Verkleinerung der Hornhaut wenigstens im verticalen Meridian zu Stande gekommen. Der Hornhautdurchmesser beträgt in dieser Richtung 9 mm, in horizontaler Richtung 11 mm. Die Randparthieen prominiren ausgesprochen gegen das Niveau der übrigen Hornhaut.

Bei Loupenbetrachtung erkennt man nun, wie im ganzen vorderen Bulbusabschnitt im Bereich der erkrankten Sklera die oberflächliche Schicht bis zu einem gewissen Grade homogen

durchscheinend ist, so dass man die vermehrten und ektatischen Gefässe der episkleralen Parthieen durchscheinen sieht.

Namentlich sind es die Verästelungen der vorderen Ciliargefässe, welche in der Tiefe dieser homogenen bräunlich graulichen Schicht blass roth durchscheinen. Dieselben sind enorm erweitert und geschlängelt und scheinen vielfach, wie mit der Loupe zu erkennen, etwas weissliche getrübte verdickte Wandungen zu haben. An einzelnen Stellen erkennt man in den sulzig infiltrirten oberflächlichen conjunctivalen und episkleralen Schichten kleine blass grau durchscheinende, flache, knötchenförmige Bildungen. In einem anderen Theil der Sklera z. B. nach aussen ist ein stärkerer skleritischer Heerd noch sichtbar, der auch eine intensivere, dunkel-bräunlich-violette Färbung zeigt als die übrigen Parthieen. Das Auge ist relativ gut beweglich, Tension — 1,0, keine Schmerzhaftigkeit bei Berührung. Dieses Aussehen mit allmählich etwas zunehmender Intensität der Veränderungen bietet das rechte Auge jetzt somit seit zwei Jahren, und ganz analog war auch der Process seiner Zeit auf dem enucleirten linken Auge, dessen anatomische Beschreibung jetzt folgen soll.

Das Allgemeinbefinden des Kranken ist bis in die letzte Zeit relativ gut geblieben, er ist jetzt 77 Jahre und zeigt, abgesehen von seiner alten Bronchitis, keine sonstigen hervorstechenden Krankheitserscheinungen, besonders auch keine Erscheinungen von Gicht und Rheumatismus.

Anatomische Beschreibung: Der linke enucleirte Bulbus wurde frisch in Müller-Formol gehärtet und in dankenswerthester Weise von Herrn Dr. Seydel in Celloidin eingebettet und geschnitten. Färbung mit Haematoxylin, Alauncarmin, Doppelfärbung mit Haematoxylin und Eosin nach van Gieson, Bakterienfärbung nach Weigert u. s. w.

Wie ein horizontaler Durchschnitt durch den Augapfel zeigt (siehe Fig. 1), ist der ganze vordere Bulbusabschnitt ungefähr bis zum Aequator nach hinten reichend der Sitz hochgradiger Veränderungen. Es besteht hier, gürtelförmig die Hornhaut umgebend, eine mächtige entzündliche Infiltration der ganzen Bulbuswandungen mit starker Verdickung derselben. Dieselbe beträgt etwas hinter der Ciliargegend an Stelle der stärksten Veränderung, nach aussen circa 3,5 mm, nach innen bis 4,5 mm. Die Breite dieser erkrankten Zone beträgt circa 9—10 mm in der Richtung von vorn nach hinten. Die stark entzündlich infiltrirte und verdickte Conjunctiva bulbi ist fest mit der darunter liegenden

und ebenfalls infiltrirten und zum Theil völlig dilacerirten Sklera, sowie weiter zusammenhängend mit der darunterliegenden mächtig gewucherten und verdickten infiltrirten Chorioidea verwachsen, so dass die Bulbushüllen fest zusammenhängend jene oben erwähnten Dickenmaasse erreichen. Die Schnittserien zeigen nun, wie diese entzündliche, dichte, zellige Infiltration mit starker Verdickung und Verwachsung der Bulbushüllen den ganzen vorderen Bulbusabschnitt ziemlich gleichmässig gürtelförmig bis zum Aequator occupirt. Die Cornea ist nur in ihren Randtheilen, namentlich von aussen her mit ergriffen.

Auf der äusseren Oberfläche des Augapfels hört die Veränderung am Aequator durchweg auf, nur vereinzelte heerdförmige entzündliche Infiltrationen in der Umgebung der Gefässe erstrecken sich auch noch weiter nach hinten und reichen vereinzelt bis an den hinteren Bulbuspol (siehe Fig. 1), während sonst die Verhältnisse hier normal sind. Man sieht jedenfalls wie die eigentlichen Propagationsbahnen des Processes weiter nach hinten lediglich die Umgebung der Gefässe sind, es zeigt sich das besonders significant auch da, wo ein Gefäss auf dem Längsschnitt getroffen ist, welches dann mit einem scheidenförmigen Zellmantel versehen ist.

Die Affection nun in dem vorderen Bulbusabschnitt erweist sich anatomisch als hochgradige Episkleritis, Skleritis und Chorioiditis. Das infiltrirende zellige Material sind durchweg einkernige Leukocyten, welche sowohl die Conjunctiva bulbi, als die episkleralen Theile, die Sklera selbst und die entsprechenden Theile der Chorioidea dicht durchsetzen.

Die Sklera ist in einer ringförmigen Zone, parallel zum Limbus corneae hochgradig infiltrirt, ja zum Theil direct durchbrochen und zerstört. Die entzündliche Infiltration erstreckt sich streifenförmig zwischen die aufgelockerten Skleralfaserschichten hin. An einzelnen Stellen ist von Skleralgewebe nichts mehr zu sehen und hier sieht man an der Grenze der Durchbruchsstellen, wie die Skleralfasern sich pinselförmig auseinanderbreiten, sich in feinere Fibrillen auflösen und schliesslich völlig zu Grunde gehen. Auch die noch vorhandenen Sklerallagen in dieser Gegend zeigen zum Theil Degeneration, welche sich in mangelnder Färbbarkeit der Kerne der betreffenden Parthieen documentirt. Besonders hervorzuheben ist noch für die Stellen, wo die Sklera durchbrochen und wo die Skleralschichten sich pinselförmig auflösen, ein ausgesprochener Zerfall der Zellkerne. Die Fragmentation der Zellkerne (Chromatolyse) ist an diesen Stellen viel-

fach ausserordentlich hervortretend, während sie in den übrigen Theilen des erkrankten Terrains, bis auf einige Stellen in der Chorioidea sich nicht findet. Im hinteren Abschnitt des Bulbus ist die Sklera völlig intact erhalten und zeigt hier auch gut gefärbte Zellkerne. Nach aussen vom Limbus corneae ist die Sklera, abgesehen von ihrer starken entzündlichen Infiltration ausgesprochen ektatisch (siehe Fig. 1). Diese Ektasie hatte sich intra vitam unter Drucksteigerung ziemlich schnell entwickelt und repräsentirte sich als partielles Intercalarstaphylom mit dunkler Verfärbung nach aussen vom Limbus.

Auf allen Durchschnitten zeigt sich, dass die grösste Intensität des perforirenden skleritischen Processes nicht unmittelbar am Limbus ihren Sitz hat, sondern circa 2—3 mm davon entfernt in der Gegend, wo die vorderen Ciliargefässe die Sklera perforiren. Von diesem Terrain aus erstreckt sich dann der Process, gleichsam „manschettenknopfartig", sowohl in das äussere episklerale und subconjunctivale Terrain, als auch nach innen, sich in der Chorioidea ausbreitend (siehe Fig. 1 und 2); an der Durchbruchstelle zeigt die Aderhaut die stärkste entzündliche Infiltration, welche von hier aus nach vorn sowohl (Corpus ciliare), als nach hinten allmählich abklingt. Die starke episkleritische und subconjunctivale entzündliche Infiltration reicht nach vorn bis in den Limbus hinein und bildet eine wallförmige Erhebung rings um die Cornea, auf der äusseren Seite erstreckt sie sich circa 1,5 mm in die oberen und mittleren Cornealschichten hinein in Form von längsstreifigen Zellzügen. Nach hinten zu von den stärkst afficirten Skleralstellen reicht der Process in den oberflächlich skleralen, episkleralen und subconjunctivalen Theilen auch noch circa 3—4 mm rückwärts, allmählich an Intensität abklingend und sich in jenen oben beschriebenen vereinzelten perivasculitischen Zellzügen, welche selbst gelegentlich bis an die Gegend des hinteren Bulbuspoles reichen, verlierend.

In diesen mächtigen wallförmigen skleralen, episkleralen und subconjunctivalen Veränderungen sind neben der entzündlichen Zellinfiltration mit einkernigen Leukocyten, die Gefässveränderungen die hervorstechendsten Erscheinungen. Dieselben sind stark erweitert und gewuchert, sodass das Gewebe z. Th. ein völlig cavernöses Aussehen darbietet (s. Fig. 2). Es ist stellenweise gar nicht zu verkennen, dass der Aufbau der entzündlichen Infiltration vielfach gerade durch das Verhalten der Gefässe gegeben wurde und dadurch ein netzförmiges Aussehen gewinnt.

Die Gefässe auf dem Querschnitt enthalten vielfach lediglich

Blut, indem die rothen Blutkörper dicht gedrängt an einander liegen und das Gefäss ganz ausfüllen. Auf andern Querschnitten ist nur ein Theil des Querschnittes durch einen Haufen rother Blutkörper eingenommen, während der übrige Theil von homogener geronnener Flüssigkeit erfüllt ist. Ein Theil der Blutgefässquerschnitte zeigt gar keine geformten Blutelemente, sondern lediglich homogenen Inhalt. Es zeigt sich jedenfalls in diesem Verhalten, dass intra vitam eine sehr starke Circulationsstörung in den Gefässen vorhanden gewesen sein muss, ja z. Th. ist es gerechtfertigt von hyaliner Thrombose zu sprechen.

Die Wandung dieser stark erweiterten und vermehrten Gefässe ist durchweg sehr dünn, das auskleidende Endothel gewöhnlich gut zu erkennen. An andern Gefässen ist deutliche Sklerose der Wandungen erkennbar, und ebenso Endothelwucherung mit Verlegung oder starker Verengung des Lumens. An einzelnen Stellen finden sich Blutungen in dem entzündlich infiltrirten Gewebe, an andern geformte homogene und feinfibrilläre Exsudatmassen. Ausser den Blutgefässdurchschnitten handelt es sich namentlich in den oberflächlichen subepithelialen Conjunctivallagen um erweiterte und vermehrte Lymphgefässe. Die Lumina derselben sind vielfach ganz leer, zum Theil zeigen sie einen homogenen ganz gleichmässigen Inhalt. Ein Endothelbelag ist durchweg auf den Querschnitten nachweissbar, eine eigentliche wohlausgeprägte Wandung ist nicht wahrzunehmen.

Diese Veränderungen des Blut- und Lymphgefässsystems decken sich im Ganzen mit den in meinen frühern Fällen gefundenen und beschriebenen. Ich glaube, dass gerade ihnen eine grosse Rolle für den Aufbau der skleritischen und episkleritischen Processe zukommt.

Neben diesen bisher beschriebenen Veränderungen der entzündlichen Infiltration, den Gefässveränderungen u. s. w. finden sich ferner mehr oder weniger ausgesprochen die Zeichen von Gewebsproliferation, welche vor allem in der theilweisen Vermehrung der grossen länglich ovalen Zellkerne ihren Ausdruck findet. Es ist in dieser Hinsicht noch besonders hervorzuheben das Vorhandensein ziemlich zahlreicher kleiner knötchenförmiger Bildungen, die meistens in den oberflächlichen subconjunctivalen, z. Th. aber auch in den tiefern episkleralen Parthieen sich finden (s. Fig. 1, 3 und 4). Bei genauerer und namentlich bei Loupenbetrachtung waren dieselben schon makroskopisch am lebenden als kleine grauröthliche Knötchen sichtbar. Ihre Grösse wechselt erheblich, jedoch können sie einen Durchmesser bis zu

1 mm erreichen. Mikroskopisch zeigen dieselben ziemlich constant sich aufgebaut aus zweierlei Zellmaterial. Der Kern, der sich deutlich von dem umgebenden Mantel differenzirt, besteht aus endothelialen Zellen mit grössern blass gefärbten, oft feingranulirten, ovalen und rundlichen Kernen mit deutlichen Kernkörperchen. Ein kleiner Theil dieser Zellkerne färbt sich kaum noch mit Haematoxylin und zeigt gelegentlich ein mehr blasenartiges, homogenes, klumpiges Aussehen, wobei das glänzende Kernkörperchen gewöhnlich noch sichtbar ist, es sind dies wohl zweifellos Zeichen der Degeneration. Durchweg aber hat man es jedenfalls mit lebendem Zellmaterial zu thun, ja zum Theil sind Kerntheilungsfiguren als Zeichen von Proliferationsvorgängen nachweisbar, jedenfalls fehlen Verkäsung, ausgedehntere Nekrose, Riesenzellen völlig in diesen centralen Parthieen der Knötchen (s. Fig. 3 u. 4).

Die umgebende mantelartige Zone dieser centralen Knötchenparthieen besteht gleichmässig aus den einkernigen infiltrirenden Leukocyten, deren Kerne sehr intensiv tingirt ist. Die Grenze zwischen diesem peripheren Infiltrationsring und dem andersartigen Kern des Knötchens ist oft ganz scharf ausgesprochen, zum Theil aber erkennt man auch mikroskopisch, wie theilweise in disseminirter Weise einzelne einkernige Leukocyten zwischen die central liegenden endothelialen Zellen eingewandert sind (siehe Fig. 4).

In einer Anzahl dieser Knötchen ist es möglich, ein spärliches capillares Gefässnetz nachzuweisen, welches sowohl den peripheren Mantel als den Kern des Knötchens durchsetzen kann. gewöhnlich dann aber in den Kernparthieen deutlicher wahrnehmbar ist (siehe Fig. 4).

Trotz vielfacher Bemühungen ist es mir nicht mit Sicherheit gelungen, die Genese und die Bedeutung dieser Knötchen genauer festzustellen. Für einen kleinen Theil dürfte folgender Entstehungsmodus zutreffend sein, wie ich an der hintern Grenze des skleralen und episkleralen Processes gelegentlich nachweisen zu können glaube (siehe Fig. 3). Man sieht hier zuweilen, wie ein infiltrirender Zellmantel einkerniger Leukocyten ein kleines Gefässlumen mit gewucherten Endothelien und vollständig verlegtem Lumen umgiebt, und wie dann auf diese Weise das Bild ganz kleiner knötchenförmiger Heerde mit einem Centrum von endothelialen Zellen und umgebender Infiltrationszone einkerniger Leukocyten zu Stande kommt. Ob in dieser Weise etwa unter Wucherung des central gelegenen endothelialen Zellmaterials und völligem Zugrundegehen der dünnen Gefässwandung auch die

grössern Knötchen zu Stande kommen, möchte ich dahin gestellt sein lassen, jedenfalls konnte dieser Nachweis an den grösseren Knötchen nicht direct geführt werden.

Ganz vereinzelt wurde ein derartig zusammengesetztes Knötchen auch in der Tiefe des Auges in der stark verdickten Chorioidea angetroffen.

Die Cornea war bei diesem anatomisch untersuchten Auge noch relativ intact geblieben, nur in die Randtheile derselben und namentlich auf der äussern Seite war die entzündliche Infiltration in Form von Zellzügen in die oberflächlichen und mittleren Hornhautschichten übergegangen. Sonst Epithel und Bowman-sche Membran durchweg gut erhalten, ebenso das Hornhautparenchym und die Membrana Descemetii mit ihren Endothelbelag; auf letzteren fanden sich mehrfache Schichten einkerniger Leukocyten aus dem vordern Kammerwasser niedergeschlagen.

Die Epithelschicht der Conjunctiva im Bereich des erkrankten Terrain's ist continuirlich erhalten und erscheint in grosser Ausdehnung verdickt, namentlich in der Nähe des Limbus auch zapfenförmige Fortsätze in die Tiefe sendend. An einzelnen Stellen sieht man scheinbar isolirte Nester von Epithelzellen abgetrennt von der obern Epithelschicht im erkrankten Conjunctivalgewebe, es sind das derartige quergetroffene Epithelzapfen, die nur auf dem Schnitt isolirt in der Conjunctiva zu liegen scheinen, sonst aber continuirlich mit der Epithelschicht im Zusammenhang stehen.

Der Uvealtractus zeigt sehr hochgradige Veränderungen, jedoch lässt sich an der ganzen Topographie auf den Schnittserien erkennen, dass der Process offenbar von den stärkst erkrankten skleritischen Parthieen, namentlich da, wo es zur Zerstörung und zum Durchbruch der Sklera gekommen ist, seinen Ausgangspunkt genommen hat. Einmal aber in das Augeninnere übergegangen, haben die chronisch entzündlichen Veränderungen der Chorioidea mächtig sowohl nach vorn als nach hinten übergegriffen. Nach hinten erstreckt sich die entzündliche Infiltration und Verdickung der Chorioidea mit stetig abnehmender Intensität bis an die Gegend des Sehnerven-Eintritts; nach vorn ist das Corp. ciliare sehr stark in Mitleidenschaft gezogen; so dass von der Structur desselben kaum noch etwas zu erkennen. Dieser Theil des Uvealtractus ist ebenfalls in stark zellig infiltrirte, verdickte, entzündliche Masse umgewandelt. Die Ciliarfortsätze sind nicht zu erkennen und sicher auch functionell ganz zu Grunde gegangen.

Auch die Iris ist noch stark in Mitleidenschaft gezogen,

im äussern staphylomatösen Theil liegt sie völlig der Hinterfläche der Cornea an, so dass die vordere Kammer hier ganz aufgehoben ist. Nach innen zu ist sie mit der Linse verwachsen. Die Iris zeigt einerseits entzündliche Infiltration, andererseits ausgesprochene Atrophie.

Die entzündlichen Veränderungen der eigentlichen Chorioidea sind sehr hochgradig, und erreicht die Membran stellenweise eine Dicke bis zu 3 mm. Auf der äussern temporalen Seite nimmt die entzündliche Verdickung der Chorioidea nach hinten von der skleritischen Perforation an continuirlich ab, sodass in der Gegend des Opticuseintritts nur noch eine geringfügige zellige Infiltration vorhanden ist. Sie bietet im Ganzen das Bild einer hyperplastischen Chorioiditis, ähnlich wie man es so häufig in cyclitischen Augen findet, die zu sympathischer Entzündung Veranlassung gegeben haben. In den vordern, am stärksten betroffenen Parthieen sind die Chorioidealgefässe eigentlich völlig zu Grunde gangen, im hintern Abschnitt sieht man noch zahlreiche relativ normal grosse Gefässquerschnitte, doch sind auch gerade hier Endarteriitis, Perivasculitis, Sklerose der Gefässwandungen, Thrombose, völlige Obliteration des Lumens besonders häufig anzutreffen (siehe Fig. 5).

Es ist in erster Linie die Schicht der mittelgrossen Gefässe hiervon betroffen. Die Chorioidea ist fest mit der Sklera verwachsen.

Auf der inneren Seite ist die Verdickung der Chorioidea am stärksten. Wie nach aussen besteht auch hier die stärkste entzündliche Infiltration entsprechend den starken skleritischen Veränderungen im vordern Abschnitt, weiter nach hinten nimmt dieselbe ab, indem sie die äusserste und innerste Schicht vor Allem betrifft, die mittlere aber mehr frei lässt. Dafür aber findet sich hier in den mittleren Chorioidealschichten eine mächtige Durchtränkung mit serösen und beim Härten geronnenen Exsudat-Massen, ja auf eine grosse Strecke hin (circa 6 mm lang und bis zu 1,5 mm breit) ist es zur Bildung eines grossen cystischen Spaltraumes gekommen, der mit homogenem, mässig rundzellenhaltigem Exsudat erfüllt ist. Die äussern und die inneren Chorioideallagen sind hier weit klaffend auseinander gewichen (siehe Fig. 1 und 2). Auch in der Umgebung des Spaltraums erkennt man, wie das Chorioidealstroma von serösem Exsudat durchtränkt ist, und wie dadurch die Bestandtheile der Chorioidea (Stromapigmentzellen u. s. w.) weit auseinandergedrängt sind. Stellenweise finden sich in diesem Teritorrium ausserdem zahlreiche

klumpige gelbe Pigmentmassen verstreut, die wohl als aus alten Blutungen stammend anzusehen sind. Das Pigmentepithel auf der Chorioidea ist zum Theil noch erhalten. — An einzelnen Stellen der stark infiltrirten und entzündlich veränderten äussern Chorioidealschichten sind spärliche Riesenzellen nachweisbar.

Auf die übrigen intraocularen Veränderungen will ich hier nicht näher eingehen, weil sie als secundäre anzusehen sind und für das Wesen des Processes nicht von Bedeutung.

Es besteht eine complete trichterförmige Netzhautablösung mit weitgehender Degeneration der Retina namentlich in ihren äussern Schichten.

Der Nervus opticus ist total atrophisch und enthält keine gesunden Nervenfasern mehr.

Die Linse ist nach aussen und vorn luxirt und liegt mit ihren äussern Theilen der Hinterfläche der Hornhaut und der mit ihr verwachsenen Iris an. Die vordere Corticalis der Linse zeigt ausgesprochenen cataractösen Zerfall.

Der Querdurchmesser des horizontalen Bulbusdurchschnittes beträgt 26 mm, ebenso der Längsdurchmesser von äusserer Oberfläche zu äusserer Oberfläche gemessen.

Epikrise: Bei einer resümirenden Betrachtung unseres Falles sowohl in klinischer als anatomischer Hinsicht, möchte ich denselben den drei Fällen von Schlodtmann, von denen der erste zur anatomischen Untersuchung kam, und dem Fall II von Friedland, der ebenfalls anatomisch untersucht wurde, anreihen, und es scheint mir völlig gerechtfertigt, diese Krankheitsbilder von dem gewöhnlichen Bilde der buckelförmgen Skleritis resp. Episkleritis als etwas Besonderes abzusondern. Freilich handelt es sich meines Erachtens auch hier in erster Linie um eine skleritische und episkleritische Affection mit secundärer Hornhautaffection, aber eine Erkrankung die durch eine Reihe besonderer Merkmale ausgezeichnet ist. Ich habe diese Beobachtung als die einzigste in ihrer Art unter meinem Material zu verzeichnen (unter circa 100000 Augenkranken), so zahlreich auch sonst die Fälle von Skleritis resp. Episkleritis waren.

Es scheint zunächst, als ob diese Erkrankung in erster Linie Patienten im höheren Lebensalter befällt.

Die fünf Kranken standen im Alter von 64—75 Jahren, vier waren über 70 Jahre alt.

Der Process verlief in meiner Beobachtung enorm chronisch unter Exacerbationen und Remissionen, ähnlich in den übrigen Fällen.

Durchweg trat die Erkrankung doppelseitig auf, wenn auch nicht immer gleichzeitig auf beiden Augen, nur in Fall III von Schlodtmann war nur das rechte Auge befallen.

Die Prognose scheint durchweg eine sehr ernste zu sein, und im Verlauf von zwei Jahren erblindete unser Patient völlig, trotz aller aufgewandten Mittel. Aehnlich in den übrigen Fällen bei den befallenen Augen, nur in Fall I (Schlodtmann) heilte der Process auf dem zweiten in geringerem Grade befallenen Auge aus und zwar unter partieller bläulicher Verfärbung der vorderen Skleralparthieen wie nach Skleritis, während das erste wegen starker Degenerationserscheinungen mit Schmerzen und Erblindung enucleirt werden musste.

Gerade diese schwere Form der skleritischen und episkleritischen Erkrankung hat relativ häufig zur Enucleation Veranlassung gegeben trotz ihres an und für sich seltenen Vorkommens, während die gewöhnliche buckelförmige recidivirende Skleritis nur relativ selten zur anatomischen Untersuchung kam im Verhältniss zu ihrem häufigen Auftreten.

Das Aussehen, die Ausbreitung und die Localisation des Processes in unserem Falle, wenigstens in den späteren Stadien, deckt sich weitgehend mit der Beschreibung von Schlodtmann und Friedland, jedoch war ich in der Lage innerhalb zweier Jahre den Process auch klinisch zu verfolgen und auch theilweise noch die früheren Stadien der Entwicklung zu beobachten und gerade

in dieser Hinsicht möchte ich hervorheben, wie vielfach das Bild einer wechselnden, ausgesprochenen, skleritischen Buckelbildung dabei zu Tage trat, wenn auch der Process von vornherein eine grosse Neigung zeigte sich über den ganzen vorderen Skleralabschnitt auszudehnen. In den späteren Stadien war die Bezeichnung einer mehr gleichmässigen gürtelförmigen Affection im vorderen Bulbusabschnitt vom Limbus bis zum Aequator des Bulbus durchaus gerechtfertigt und das Bild blieb an dem rechten nicht enucleirten Auge während Jahresfrist ziemlich unverändert. Der ganze vordere Bulbusabschnitt zeigte eine bräunlichröthliche Verfärbung mit völlig tiefer Trübung der Cornea, auch ein sulziges homogenes Aussehen des vorderen Bulbusabschnittes trat in diesen späten Stadien deutlich zu Tage, wie oben geschildert, und erhielt die Verfärbung stellenweise einen ausgesprochen schmutzig bräunlichgelben Farbenton.

Die infiltrirte Limbusgegend setzte sich deutlich prominent gegen die getrübte Hornhaut ab.

So wie in den Fällen von Schlodtmann und Friedland localisirt sich der schwere skleritische und episkleritische Process ausschliesslich auf den vorderen Bulbusabschnitt und hört jenseits des Aequators nach hinten ganz auf; während die inneren Veränderungen des Auges speciell die Chorioidealveränderungen, wenn auch mit abnehmender Intensität sich weiter nach hinten erstrecken. Am ausgesprochendsten sind aber in der Chorioidea die entzündlichen Erscheinungen entsprechend den stärkst afficirten vorderen Skleralparthieen. Ich möchte deshalb für meinen Fall auch annehmen, dass die Affection der Chorioidea eine secundäre ist und ausging von der Stelle, wo der skleritische Process die Sklera durchsetzte und zum Theil zerstörte. Die eigentliche Sklera ist ja offenbar für die Ausbreitung eines entzündlichen Processes ein ungünstiges Terrain, und so glaube ich, ist es nicht zu verwundern, wenn bei dieser

Form einer durchschlagenden Skleritis die Sklera selbst nur relativ circumscript lädirt erscheint, während der entzündliche Process sowohl in den episkleralen und subconjunctivalen Parthieen, als auch vor Allem in der Chorioidea eine viel grössere Ausbreitung zeigt. Es liegt auch in unserem Falle, keine Veranlassung vor, die Affection der Chorioidea als eine primäre und für sich bestehende anzusehen, sondern ich bin geneigt, die inneren Veränderungen des Augapfels lediglich als secundäre zu betrachten und in einer Skleritis resp. Episkleritis den Ausgangspunkt der ganzen Affection zu sehen, namentlich auch mit Rücksicht auf die klinische Entwicklung der Erkrankung. Die Sklera selbst ist ja aber offenbar in erster Linie dort für eine entzündliche Affection disponirt, wo die vorderen Ciliargefässe (Venen sowohl wie Arterien) dieselbe durchsetzen.

Auch Friedland führt für seinen Fall II aus, dass die sulzige Infiltration der Episklera das Primäre war, bei guter Function des Auges, während die Erkrankung der Chorioidea, der Verfall des Sehvermögens und weitere tiefere Veränderungen erst später hinzutraten.

Im vorgeschrittenen Stadium scheint die Affection, wie in unserem Falle, ziemlich gleichmässig den ganzen vorderen Bulbusabschnitt gürtelförmig zu occupiren und vom Limbus aus sich unter dem Bilde der tiefen parenchymatösen Trübung in die Hornhaut hineinzu erstrecken. Auf dem zweiten nicht enucleirten Auge unseres Patienten führte während circa $1^1/_2$ jährigen Beobachtungszeit der Process zu einer completen und dauernden tiefen parenchymatösen Trübung mit oberflächlicher und tiefer Gefässneubildung. Die Erkrankung der Cornea ist eine secundäre durch den skleritischen Process bedingte.

In Bezug auf die Natur des Processes ist hervorzuheben, dass es sich nicht um eitrige Entzündung handelt, die infiltrirenden Zellen sind durchweg einkernige Leukocyten, wie sie dem Granulationsgewebe zukommen.

Ausgesprochene nekrotische Heerde, wie sie von Friedland und Schlodtmann beschrieben, finden sich nicht, nur in einzelnen Parthieen der Sklera im Bereich der grössten Intensität des Processes sind die Kerne nicht mehr färbbar, als Zeichen der Degeneration. Auch die endothelialen Zellen im Centrum der runden knötchenförmigen Heerde zeigen wohl eine blassere Färbung ihrer grossen ovalen Kerne, doch ist durchweg die Färbung noch deutlich, so dass man auch hier nicht von Nekrose sprechen kann. Ja, es lassen sich, wenn auch sparsam, noch Kerntheilungsfiguren nachweisen, ein Zeichen, dass auch hier noch Proliferationsvorgänge stattfinden. An einem Theil dieser Zellen ist der Kern jedoch nicht mehr färbbar, auch die Form mehr klumpig als Zeichen der Degeneration. Zur Bildung von Riesenzellen ist es durchweg nicht gekommen, ganz vereinzelt begegnet man ihnen in den äusseren Lagen der stark verdickten Chorioidea.

Bemerkenswerth ist noch im Bereich der Skleralschichten, da wo die Auffaserung und Zerstörung derselben am intensivsten sind, ausgesprochener Kernzerfall der infiltrirenden einkernigen Leukocyten, auch in den tieferen Schichten der verdickten Chorioidea findet sich zum Theil eine derartige ausgedehnte Kernfragmentation (Chromatolyse). Es ist dies ein ausgesprochenes Zeichen der Zelldegeneration.

Veränderungen im Bereich des Gefässsystems und zwar sowohl der Blut- als der Lymphgefässe spielen als anatomische Factoren in diesem Krankheitsbilde eine ganz hervorragende Rolle. Im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes in den erkrankten conjunctivalen und episkleritischen Parthieen besteht eine mächtige Gefässvermehrung und Erweiterung derselben, so dass das krankhaft veränderte Gewebe zum Theil ein ganz cavernöses Aussehen zeigt. In dem oberflächlichen subepithelialen Parthieen finden sich auch zahlreiche stark erweiterte mit ein-

fachem Endothelbelag ausgekleidete Lymphräume. Dieselben sind zum Theil leer, zum Theil mit einer homogenen Masse gefüllt. An dem Inhalt der Blutgefässquerschnitte zeigt sich, dass jedenfalls intra vitam eine starke Circulationsbehinderung bis zur Thrombose einzelner Gefässe bestanden hat. Vielfach sind die stark erweiterten Gefässquerschnitte prall mit Blut gefüllt, oft aber zeigt nur ein Theil des Querschnittes rothe Blutkörper, welche in einen homogenen geronnenen Inhalt eingebettet sind.

Veränderungen der Gefässwandungen sind vielfach nachweisbar, sowohl in den vorderen eigentlich skleritischen und episkleritischen, als auch besonders in den weiter nach hinten liegenden episkleralen Parthieen, besonders aber auch in der stark veränderten Chorioidea. Vielfach ausgesprochene sklerotische Verdickung der Wandungen mit Verengerung und fast völliger Verlegung des Lumens, Endothelwucherung mit völliger Obliteration des Gefässes. Die hervorstechendste und verbreitetste Veränderung ist die entzündliche Infiltration in der Umgebung der Gefässe. Es ist namentlich markant, wie in den hinteren Theilen der erkrankten Parthieen der Process sich fast nur noch als entzündliche Infiltration in der Umgebung der Gefässabschnitte abspielt, und selbst bis an dem hinteren Pol des Bulbus finden sich vereinzelte isolirte Gefässquerschnitte mit stark infiltrirter Scheide, während alles Uebrige normal erscheint. Aber auch in dem eigentlichen Krankheitsterrain im vorderen Bulbusabschnitt ist vielfach noch erkennbar, wie perivasculitische Veränderungen und entzündliche Vorgänge in der Umgebung der Gefässe die Form des Processes beherrschen. Diese Veränderungen des Blutgefässsystems und der Lymphgefässe sind auch bei meinen früheren Fällen mit die hervorstechendsten Erscheinungen.

An verschiedenen Stellen finden sich auch Blutungen in dem erkrankten Gewebe, die nicht auf den operativen Eingriff zurückzuführen sind.

Ueber die Natur der Knötchen, welche oben beschrieben, vermag ich nichts Bestimmtes auszusagen. Sie ähneln eigentlich am meisten dem Trachomfollikel. Stets war ein differentes Centrum von grösseren endothelialen Zellen mit grösseren blasser tingirten Kernen vorhanden und ein dichter Infiltrationsmantel einkerniger Leukocyten. Zum Theil ist die Abgrenzung dieser beiden Zellsorten gegeneinander eine ganz scharfe wie schon makroskopisch an den gefärbten Schnitten deutlich. Mikroskopisch sieht man jedoch, wie auch vielfach an der Grenze die einkernigen Leukocyten in disseminirter Weise in den Kern des Heerdes eindringen. An einzelnen Stellen, glaube ich, die Entstehung des Centrums dieser Knötchen aus Endothelwucherung eines kleinen Gefässquerschnittes mit völliger Obliteration desselben nachgewiesen zu haben, um welchen sich dann die entzündliche ringförmige Infiltration mit einkernigen Leukocyten bildete (s. Fig. 3). Meistentheils aber war ein solcher Entstehungsmodus nicht nachweisbar und möchte ich daher diese Erklärung nicht immer für die zutreffende halten.

Mit dem Bau des Tuberkels boten diese Gebilde keine Analogie, keine Verkäsung, keine Riesenzellen u. s. w. Auch mit Lymphfollikeln sind sie nicht zu verwechseln, wegen ihrer differenten Zusammensetzung im Centrum und in der Peripherie, mit dem Trachomfollikel existiren gewisse Analogieen, jedoch lagen sonst in keiner Weise trachomatöse Veränderungen der Bindehaut vor. Auch makroskopisch waren in der skleritischen Zone vor der Enucleation schon diese kleinen graugelblichen Knötchen zu sehen, ebenso wie an dem zweiten nicht enucleirten Auge. Ihre Lage war zumeist eine oberflächliche, zum Theil aber auch eine tiefere in den äusseren erkrankten Skleralschichten selbst. Ich möchte glauben, dass wir es hier mit analogen Gebilden zu thun haben, wie wir sie auch gelegentlich bei dem Krankheitsbilde der gewöhnlichen buckelförmigen Skleritis und Episkleritis auftreten sehen.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen nach Weigert, Loeffler u. s. w. fiel negativ aus.

Aetiologisch gelingt es nicht, in unserem Falle etwas Bestimmtes nachzuweisen, eine chronische Bronchitis ist neben dem hohen Alter des Patienten die einzige complicirende Erscheinung. Von specifischer Infection nichts nachweisbar, ebenso ist eine tuberculöse Natur der Erkrankung auszuschliessen, auch die diffuse Ausbreitung einer doppelseitigen Geschwulstbildung mit Uebergreifen auf die Bulbi wie in den Fällen von Gayet und dem einseitigen Fall von Coppez ist von der Hand zu weisen. Nach der Enucleation bleibt die Orbita völlig frei von weiteren krankhaften Veränderungen und ebenso bleibt auf dem zweiten Auge der Process constant in derselben Weise während einer 1½ jährigen Beobachtungszeit stationär. Und doch wie ähnlich ist z. B. die von Coppez gegebene Abbildung den anatomischen Veränderungen in unserem Falle in Bezug auf das Ergriffensein des vorderen Bulbusabschnittes.

Des Weiteren erscheint auch eine leukämische oder pseudoleukämische Affection oder ein lymphomatöser maligner Process in unserem Falle ausgeschlossen, da weder der Blut- noch Lymphdrüsenbefund sowie sonstige begleitende Erscheinungen hierfür Anhaltspunkte ergeben.

An Schlodtmann und seinen Erwägungen mich anschliessend, glaube ich, dass auch die Fälle von Donald Gunn von syphilitischer (?), subconjunctivaler Infiltration des vorderen Bulbusabschnittes und den Fall von Brailey, der wohl zweifellos als Tuberculose der Conjunctiva bulbi et palpebrarum aufzufassen ist, nicht hierher zu rechnen sind.

Alles in Allem möchte ich den Krankheitsprocess in unserem Falle als eine besondere Form schwerer durchschlagender, chronischer, doppelseitiger Skleritis und Episkleritis ansehen, wo das allmähliche Umsichgreifen der Veränderungen, sowohl in den episkleralen und subconjunctivalen Theilen des Bulbus nach vorn und in die Hornhaut,

als auch auf das Innere des Auges unter dem Bilde einer mächtigen hyperplastischen Chorioiditis mit secundären Glaskörperveränderungen, Netzhautablösung u. s. w. schliesslich zur Erblindung führte.

Die häufige Doppelseitigkeit des Processes, das hohe Alter der Patienten, die gleichmässige Ausbreitung der Veränderungen über den ganzen vorderen Bulbusabschnitt, die Complication mit schweren intraocularen Veränderungen, der chronische und meistens maligne Verlauf, die später auftretende schmutzig bräunlichröthliche Verfärbung der erkrankten Parthieen mit zum Theil sulziger homogener Verdickung der Conjunctiva bulbi und tiefer parenchymatöser Trübung der Cornea, scheinen mir die Züge im Krankheitsbilde zu sein, die uns wohl berechtigen, dasselbe im Sinne der Mittheilungen aus der Fuchs'schen Klinik als etwas Besonderes hinzustellen, doch ist es dem Symptomcomplex einer primären Skleritis und Episkleritis zuzurechnen, wie ich glaube.

Literaturverzeichniss.

1) Alt, Compendium der normalen und patholog. Histologie des Auges. 1879.
2) Brailey, W. A., „Peculiar solid thickening of the ocular conjunctiva in a child, apparently tubercular". Transact. of the united. kingd. 1889. Vol. IX.
3) Baumgarten, „Ophthalmolog. histol. Mittheilungen". Ein Fall von sklerosirender Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. 2. S. 185. 1876.
4) Coppez, Henri, Tumeur orbitaire avec envahissement secondaire de la sclérotique et de la cornée. Arch. d'ophthalm. XV. p. 544. 1895.
5) Donald Gunn, 1. Syphilitic (?) subconjunctival infiltration. p. 68. 2. Syphilitic (?) infiltration of conjunctiva. p. 68—71. 3. Syphilitic (?) infiltration of ocular. conjunctiva. p. 71—72. Transactions of the ophthalm. Soc. of the united kingdom. 1894. V. XIV.
6) Friedland, Fr., Zur pathologischen Anatomie des Skleritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. 2. S. 283. 1899.
7) Gayet, Sur les tumeurs symétriques des deux orbites et leur caractère symptomatique. Arch. d'ophthalm. p. 15. 1886.
8) Gayet, Deux tumeurs symétriques des globes oculaires. Arch. d'ophthalm. 1888. p 18.
9) Kostenitsch, Ueber einen Fall von Skleritis. Pathol.-anatom. Untersuch. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 27. 1894.

10) Noyes, H., Transact. of the Americ. ophthalm. Society 34—42. 1873. Ref. Nagel's Jahresber. f. Ophthalm. 1873. S. 279.
11) Pilz, Prager Vierteljahrrschr. Bd. XXXVI. S. 166—200. 1852.
12) Schirmer, O., Zur pathol. Anatomie der Skleritis und Episkleritis. v. Graefe'sArch. f. Ophthalm. XLI. 4. 1895.
13) Schlodtmann, W., Ueber sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. 1. 1897.
14) Uhthoff, W., Beiträge zur pathol. Anatomie des Auges. I. Skleritis und Episkleritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3. 1883.
15) Uhthoff, W., Zur pathol. Anatomie der Skleritis. Bericht üb. d. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896. II. Th. 2. Hälfte. S. 326.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII—XV, Figur 1—5.

Fig. 1. Horizontaldurchschnitt des linken enucleirten Auges, der die Ausdehnung und Intensität des pathologischen Processes erkennen lässt.

Fig. 2. Durchschnitt durch eine skleritische Parthie im vorderen Bulbusabschnitt, wo die Sklera ganz durchsetzt ist von dem Entzündungsprocess.

Fig. 3. Einzelne Knötchen und die Entwicklung derselben aus Endothelwucherung in einem Gefässquerschnitt.

Fig. 4. Theil eines solchen Knötchens bei stärkerer Vergrösserung. Das Centrum endotheliale Zellen enthaltend mit einer ringförmigen Infiltrationszone einkerniger Leukocyten. Neubildung kleiner Gefässe, welche sowohl die Peripherie als das Centrum durchziehen.

Fig. 5. Durchschnitt der entzündlich veränderten Chorioidea, mit starken Veränderungen der Gefässwandungen.

Zur pathologischen Anatomie der Echinocokkenerkrankung der Augenhöhle.

Von

Dr. Ludwig Segelcke,

bisherigem Assistenten am pathologisch-anatomischen Universitäts-Institut in Jena.

Hierzu Taf. XVI, Fig. 1—4.

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

Das Vorkommen von Echinocokken in der Augenhöhle ist selten.

Kraemer hat jüngst in der zweiten Auflage des Handbuches der gesammten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch[1]) die in der Literatur niedergelegten Fälle zusammengestellt und die Zahl der bisher beschriebenen Fälle auf etwa 70 angegeben. Er hat auf Grund dieser bisherigen Beobachtungen die Echinocokkenerkrankung der Orbita zusammenfassend beschrieben.

Genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen bisher nur in geringer Zahl vor. Mehrfach ist die Flüssigkeit und die exstirpirte Cystenwand untersucht und letztere als geschichtete Membran beschrieben worden. In dem von Rabinowitsch in Odessa[2]) veröffentlichten Falle wurde durch die Untersuchung der Flüssigkeit und des Sackes die Blase als eine Acephalocyste erkannt.

---

[1]) Graefe-Saemisch, 2. Aufl. Die thierischen Schmarotzer des Auges von Dr. med. et phil. A. Kraemer in Zürich. 1899. 2. Th. X. Bd. 18. Kap.

[2]) Centralbl. f. Augenheilk. 18. Jahrg. S. 359—361. 1894.

Ueber die in der Umgebung der Cystenwand hervorgerufenen Veränderungen des Orbitalgewebes ist bisher nur eine Untersuchung mitgetheilt. Der Fall, der klinisch von Zehender und pathologisch-anatomisch von Thierfelder[1]) aus Rostock beobachtet und untersucht war, stellt aber in Bezug auf den anatomischen Befund auch nicht uncomplicirte Verhältnisse dar. Das Präparat war gewonnen, nachdem einige Monate zuvor bei einer Operation die Cyste angeschnitten und zum Absterben gebracht war.

Es dürfte sich empfehlen diesen Fall kurz in Erinnerung zu bringen.

Es handelte sich um einen 38jährigen Maurermeister mit rechtsseitigem spontan entstandenem Exophthalmus. Zwischen oberem Orbitalrande und oberem Augenlid tief eindringend war ein weicher rundlicher Tumor deutlich zu fühlen. Sehvermögen stark herabgesetzt; ophthalmoskopisch Stauung nachweisbar; Doppeltsehen. Eine Diagnose konnte nicht gestellt werden. Bei der Operation stellte es sich heraus, dass es sich um eine Echinocokkenblase handelte. Beim Hervorziehen der Geschwulst wurde eine graublaue Membran sichtbar. Beim starken Anziehen des Tumors bekam derselbe einen Riss, aus welchem eine grosse Quantität völlig klarer Flüssigkeit abfloss, die Blase selbst aber zog sich vollkommen in die Tiefe zurück. In Folge dessen wurde auf die Fortsetzung der Operation verzichtet, da man nach Oeffnung und Entleerung der Blase auf einen günstigen weiteren Verlauf hoffte. Da aber ein Zurückweichen des Augapfels in die Augenhöhle nicht erfolgte, so wurde nach $1^1/_2$ Monaten eine zweite Operation vorgenommen. Man fühlte in der Tiefe eine schwartenartig zusammenhängende Masse, von der zunächst eine zolllanges Stück excidirt wurde. Dadurch gelang es nun die etwa wallnussgrosse collabirte Blase selbst zu entfernen. Die Heilung verlief günstiger als das erste Mal. Eine dritte Operation fand statt, um den Bindehautwulst, der das untere Augenlid vollständig ektropionirt hielt, zu beseitigen.

Nach 14 Tagen erreichte der Bulbus seine normale Lage

[1]) 1887. Zehender, W., Fall von Echinococcus der Orbita, nebst Bemerkungen über das Vorkommen der Echinocokkenkrankheit in Mecklenburg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 333.

wieder. Die Beweglichkeit nach aussen und oben war fast gänzlich aufgehoben.

Zur mikroskopischen Untersuchung kam nun:

1. Eine graugelbliche, vielfach gefaltete und zusammengerollte Echinococcusmembran.

2. Ein etwa 2,5 bis 3 cm grosses Gewebsstück, welches auf der einen Seite einen trichterförmigen, etwa 1,5 cm tiefen Spalt zeigte und

3. ein etwa 2 cm langes und halb so breites und dickes Gewebsstück. Beide Gewebsstücke sind von gleichmässig derber Beschaffenheit bis auf eine geringe Menge anhängenden Fett- und Muskelgewebes, an welchem mit blossem Auge nichts Abnormes zu bemerken war.

Die Echinococcusmembran zeigte auf dem Durchschnitte die charakteristische Schichtung. Es wurde angenommen, dass es sich um eine Acephalocyste handele, weil keine Scolices und Häkchen nachweisbar waren. Das zweite zuletzt bei der Operation entfernte Gewebsstück gehörte offenbar der Kapsel an. Mikroskopisch stellte sich diese Kapsel als ein circa 1 bis 1,5 mm breiter, aus derbem, stark glänzendem, fibrillärem Gewebe gebildeter Saum dar. Dieser war gegen die Höhle, in der der Echinococcus lag, durch eine Schicht nekrotischen Gewebes und feinkörnigen Detritus begrenzt, nach aussen dagegen von einer breiten Zone dicht kleinzellig infiltrirten Gewebes umgeben, in welchem neben vereinzelten Gefässen Fettträubchen und quer und längs durchschnittene, theilweise in colloider Umwandlung begriffene Muskelfasern lagen, die ebenfalls von einem entzündlichen Gewebe umschlossen waren, in dessen Nähe sich körniges Haematoidin in Zellen eingeschlossen fand.

In der Jenaer Augenklinik hat Herr Prof. Wagenmann im Jahre 1893 einen Orbitaltumor excidirt, dessen Natur durch die klinische Untersuchung nicht sicher zu bestimmen war, der sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung als Echinococcus der Orbita erwies. Da der Fall in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht von grösstem Interesse ist, möchte ich ihn mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Wagenmann ausführlicher mittheilen.

Krankengeschichte: Anamnese: Alwin J., Kistenmacherssohn, 6 Jahre alt, aus Böhlen, wurde am 30. Januar 1893 in der Universitätsklinik zu Jena aufgenommen. Patient war bisher

immer gesund gewesen. Vor $1\frac{1}{4}$ Jahr wurde ihm von einem Kinde ein Schneeball in das linke Auge geworfen. Die darauf auftretende starke Lidschwellung ging innerhalb der nächsten acht Wochen zurück. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren bemerkten die Eltern eine Geschwulst, die anfangs mehr am inneren Augenwinkel ihren Sitz hatte, später aber mehr unter die Mitte des oberen Lides rückte. Seit etwa acht Wochen besteht stärkere Schwellung des Tumors.

30. I. 1893. Status praesens: L. A. Das obere Lid ist in der Mitte stark vorgetrieben und hängt herab. Die Lidspalte kann auf Aufforderung noch gut geschlossen werden. Es besteht mässiger Exophthalmus. Der Bulbus ist nach unten geschoben und zeigt gleichzeitig leichte Convergenzstellung. Die Beweglichkeit des Bulbus ist nach aussen innen und unten frei, nach oben beschränkt. Beim Ektropioniren des oberen Lides zeigt sich ein etwa haselnussgrosser, subconjunctivaler, der Mitte der oberen Bulbushälfte aufsitzender Tumor, der einen Fortsatz nasalwärts ausstreckt und offenbar aus der Tiefe der Orbita hervorgeht. Der Tumor ist auf der Sklera leicht und ausgiebig verschiebbar und ragt ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm unter dem ektropionirten Lide hervor.

Der vordere sichtbare Theil des Tumors bietet die Gestalt eines Kegels dar und lässt an der Spitze im oberen Drittel eine gelbe Farbe durchschimmern. An dieser Stelle ist auch die Conjunctiva etwas stärker injicirt. Bei Palpation der Spitze hat man das Gefühl leichter Fluctuation. Der Bulbus zeigt, abgesehen von der Lagenveränderung, normale Verhältnisse Auch mit dem Augenspiegel sind keine Veränderungen zu finden, vor Allem besteht keine Stauungspapille.

Links: E. $S = \frac{6}{20}\ \frac{0{,}20}{0{,}60}$ (Schweigger'sche Schrift) Se. fr.

Das rechte Auge erscheint vollkommen gesund bis auf eine am hinteren Linsenpol gelegene stecknadelkopfgrosse Trübung.

Rechts: E. $S = \frac{6}{5} \cdot \frac{0{,}30}{0{,}30}$ Se. fr.

Eine bestimmte Diagnose konnte nach dem klinischen Bilde nicht gestellt werden, doch erschien die sofortige Exstirpation dringend angezeigt.

1. II.: Exstirpation des Tumors in Chloroformnarkose.

Unmittelbar vor Beginn der Operation platzt der Tumor, wobei sich etwas eiterähnliches Exsudat entleert. Sofort wird die Perforationsöffnung mit einem Faden zugenäht und dann

noch etwas tiefer mit einem queren Faden abgebunden. Darauf wird zunächst die äussere Lidcommissur mit einem Scheerenschlage gespalten und das obere, jetzt stark ektropionirte Lid durch einen Faden an der Stirn fixirt. Seitwärts von der Abbindungsstelle wird die Bindehaut durchschnitten und so der Tumor frei gelegt. Er lässt sich ganz gut, theils stumpf, theils durch einzelne Scheerenschläge auslösen. Um auch das unterste Ende des Tumors loslösen zu können, muss tief in die Orbita eingegangen werden. Es gelingt so den Tumor in toto zu entfernen. Die Blutung ist gering. Die Conjunctivalwunde wird nach Glättung der Ränder durch drei Suturen, die Lidwunde durch zwei wieder geschlossen. Der Conjunctivalsack wird mit Sublimat ausgespült. Jodoformverband. Abendtemperatur 37,2.

Die Heilung verlief glatt. Die anfängliche Röthung ging sehr bald zurück. Bereits nach drei Tagen konnten die Fäden entfernt werden. Der Verlauf war fieberlos.

11. II. Das linke obere Lid hängt vollständig schlaff herab; Beweglichkeit des Bulbus nach oben stark beschränkt, nach aussen, innen und unten frei.

Links: $S = {}^{6}/_{15}$. Ophthalmoskopischer Befund normal.

12. II. Patient wird entlassen.

Makroskopischer Befund des Tumors.

Der in Müller'scher Flüssigkeit fixirte und mit Alkohol nachgehärtete Tumor hat eine annähernd eiförmige Gestalt. An der einen Spitze befindet sich der umschnürende Faden. Der Tumor misst in der Länge 3,2 cm, in der Breite 1,6 cm und in der Höhe 1,3 cm. Auf dem durch die Mitte geführten Längsdurchschnitte erkennt man, dass die Geschwulst eine Cyste darstellt, mit einer dicken festen Wand und einem weicheren Inhalte. Die Wand ist nicht überall gleich dick, sie misst im Durchschnitte etwa 3 mm, an der dünnsten Stelle etwas weniger, an der dicksten etwas mehr. In dem das Lumen ausfüllenden Inhalte erkennt man schon makroskopisch die Andeutung einer gefalteten durchschimmernden Membran.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Die Wand des Tumors besteht im Wesentlichen aus stark infiltrirtem Bindegewebe und Granulationsgewebe. An der äusseren Begrenzung der Wand finden sich verschiedene Theile von Orbitalgewebe, zum Theil in die Wand eingeschlossen, zum Theil an die Wand grenzend und mit ihr verwachsen. Die innerste Schicht der Wand besteht zum grösseren Theile aus feinkörnigen

Massen, zum kleineren Theile aus einer dicken homogenen geschichteten Membran, die nur auf kurze Strecken der Kapsel aufliegt, im Uebrigen aber abgehoben und gefaltet erscheint.

An die äussere Oberfläche der Chitinmembran grenzt ein breitfaseriges, sklerosirtes Bindegewebe, dessen Lamellen durch Leukocytenansammlung auseinandergedrängt sind. An verschiedenen Stellen ist die Infiltration ausserordentlich dicht, an anderen Stellen etwas geringer. In den inneren Lagen sieht man ferner einzelne oder in mehr gleichmässiger Schicht zusammengelagerte grosse epitheloide Zellen. Die Infiltration ist zum Theil diffus, zum Theil in knötchenartiger Anordnung. Dichte Infiltrationsknoten kommen hauptsächlich in den mittleren und auch in den äusseren Parthieen vor, während die Infiltration nach der Chitinmembran zu ziemlich gleichmässig dicht erscheint. An einzelnen der Infiltrationsknötchen finden sich in der Mitte epitheloide Zellen, so dass das Bild ein wenig an Tuberkeln erinnert.

Auch an den anderen Stellen, wo die Chitinmembran sich abgehoben hat, ist der Befund der äusseren Wand ein ähnlicher. Auch hier findet sich faseriges, verschieden starkes zum Theil diffus, zum Theil knötchenförmig infiltrirtes Bindegewebe, nach aussen davon mehr junges Bindegewebe und Granulationsgewebe. Die inneren Schichten sind gefässarm, die äusseren gefässreich. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. In den inneren Schichten nach der inneren Oberfläche zu sieht man mehrfach deutliche grosse epitheloide Zellen, aber keine eigentlichen vielkernigen Riesenzellen (Taf. XVI, Fig. 2).

Nach der Perforationsstelle hin nimmt die Infiltration zu, auch treten hier einzelne Stellen in der Wand mit deutlich beginnender Nekrose hervor. Die Zellgrenzen sind verschwommen, in krümlichem Gewebe findet man feinkörnige Massen.

An die dicke Kapsel grenzt nach aussen zum Theil verdichtetes und infiltrirtes Orbitalfettgewebe, zum Theil welliges lockeres Bindegewebe mit Fibrineinlagerungen.

An anderen Stellen ist die Wand innig verwachsen mit einer Muskelsehne, die ebenfalls infiltrirt und aufgelockert erscheint. Wieder andere Stellen zeigen dichtere Fibrinnetze mit mässig vielen Lymphzellen. An einzelnen Stellen findet man in der Wand und auf der ganzen Oberfläche Reste von Muskelgewebe, dessen stark auseinandergedrängte Fasern überall von Lymphzellen, Bindegewebe und Granulationsgewebe umschlossen sind. Die Fasern selbst sind zum Theil offenbar in Degeneration begriffen, zum Theil gequollen und in einzelne Stücke zersplittert.

Ueberall Kernreichthum zwischen den Fasern. An den quergetroffenen Fasern erkennt man besonders gut die eigenthümliche Schwellung und Körnelung. Einzelne Querschnitte erscheinen vollkommen colloid ohne deutliche Querstreifung.

An einer Stelle der äusseren Oberfläche findet sich ein Gewebsfetzen, in dem ein quergetroffenes Lumen mit Cylinderzellen umgeben liegt, offenbar ein Ausführungsgang der Thränendrüse.

Ganz am vorderen Ende nach der Perforation zu ist die Kapselwand durch das Abbinden innig zusammengedrückt und erscheint hier ganz besonders stark eitrig infiltrirt und verdickt.

Grössere Riesenzellen sind in der Wand nicht angetroffen.

Das Innere des Sackes besteht einmal aus stark gefalteter, mehrfach durchbrochener Chitinmembran, sodann aus Exsudat. Das Letztere besteht theils aus krümlichem, geronnenem Eiweiss, teils aus Leukocyten und Eiterkörperchen, vermischt mit rothen Blutkörperchen. Die ziemlich dicht gelagerten Zellen sind von verschiedenster Form und Gestalt. Man findet zahlreiche mehrkernige Eiterkörperchen neben gewöhnlichen lymphoiden Zellen mit einem regelmässigen Kerne; ferner Zellen mit grösserem Protoplasmaleib, deren Protoplasma fein gekörnt aussieht, Fettkörnchenzellen und grössere Zellen mit mehreren Kernen, deren Protoplasma sich zum Theil mit Eosin deutlich gefärbt, zum Theil schwach gefärbt hat und einzelne homogene Gewebsstückchen enthält. Die Kerne sind theils in der Mitte der Zelle gelagert, theils randständig. Ausserdem sieht man zahlreiche rothe Blutkörperchen und deren Zerfallsproducte, dazwischen circumscript zusammenhängende haemorrhagische Plaques und krümlichen Detritus, der ganz schwache blaue Färbung bei Haematoxylinfärbung angenommen hat und frei von Zellen ist.

Die Chitinkapsel ist stark gefaltet, verschieden dick, zum Theil in Aufblätterung begriffen und an einzelnen Stellen durchbrochen. Zwischen den Falten der Kapsel liegt das Exsudat, das die Räume gleichmässig ausfüllt. Mehrfach liegen dichter gedrängte lymphoide Zellen der Membran innigst auf. An einzelnen Stellen erkennt man, dass die Oberfläche der Membran fein gezackt und wie angefressen erscheint. Dies ist noch deutlicher an einer der Perforationsstellen zu sehen, deren Rand vollkommen von lymphoiden Zellen eingeschlossen ist. Die Kapsel erscheint am Rande gespalten, und in die Spalten erstrecken sich Lymphzellen. Der Oberfläche des Bruchendes liegen ebenfalls überall Lymphzellen auf das innigste an, man erkennt feine Zacken und Einkerbungen.

Mehrfach kann man an der Chitinmembran erkennen, dass

sich die einzelnen Schichten gegenüber dem Farbstoffe verschieden verhalten. Die innere Lage erscheint bei Haematoxylin-Eosinfärbung intensiv lebhaft geröthet, während die äussersten Schichten weniger stark und zum Theil fast ungefärbt geblieben sind. Auch ist die innere Schicht ausserordentlich deutlich fein gekörnt (Taf. XVI, Fig. 1).

Sämmtliche Falten der Kapsel sind mit dem eiweissreichen Exsudate, dessen Zellen überall die verschiedensten oben näher ausgeführten Formen darbieten, ausgegossen.

Hier und da findet man im Exsudate kleine Stücke von zarter Chitinmembran, umgeben von massenhaften Rundzellen.

In dem Exsudate fallen schon bei schwacher Vergrösserung kleine knotenförmige Stellen auf, an denen Zellen ausserordentlich dicht zusammenliegen. Bei starker Vergrösserung erscheinen sie als freie kleine Tochterblasen mit Kopf. Die Blasen sind von Zellen vollkommen durchsetzt und ihre dünne Kapsel erscheint am Rande meistentheils durchbrochen (Taf. XVI, Fig. 3 u. 4).

Wenn auch das Gewebe des Kopfes eines Echinococcus schon in der Norm reich an Kernen erscheint, so macht es doch den Eindruck, als ob eine pathologische Infiltration zum normalen Kernreichtum hinzu gekommen wäre.

Die Köpfchen sind in den Schnitten in den verschiedensten Richtungen getroffen. Dort, wo der Schnitt durch den vordersten Theil des Kopfes geht, erkennt man überall Hakenkränze und Saugnäpfe. An einigen Schnitten sieht man von der Fläche her den vollkommenen Hakenkranz. Die Tochterblasen liegen überall frei im Exsudate und haften der Kapsel nicht an. Die Zahl der frei im Exsudate liegenden Köpfe ist eine relativ grosse, in einzelnen Schnitten konnten 10—12 gezählt werden.

Epikrise: In dem mitgetheilten Falle war die Diagnose des Orbitaltumors während der klinischen Beobachtung nicht ganz sicher zu stellen.

Die von dem Vater angegebene Verletzung erschien für die Entstehung des Tumors nach dem ganzen Verlaufe von vornherein bedeutungslos. Die Annahme, dass bei der damaligen Verletzung vielleicht noch ein fremder Körper in die Orbita eingedrungen wäre, der sich jetzt erst durch entzündliche Reaction bemerkbar machte und bei dem etwa, wie es wiederholt beobachtet ist, spontane Ausstossung be-

vorstand, war ja a priori nicht vollkommen von der Hand zu weisen, erschien aber bei näherem Ueberlegen doch unhaltbar.

Nach der Art des Wachsthums konnte es sich um einen bösartigen Tumor, Sarkom, handeln, doch sprachen die entzündlichen Erscheinungen dagegen. Ferner kam eine Dermoidcyste in Frage, da diese Cystenform in der Orbita mehrfach beobachtet worden ist. Was ihren Sitz angeht, so pflegen die Dermoidcysten ausserhalb des Muskeltrichters zu liegen und ihren ursprünglichen Standort mehr in den vorderen Abschnitten der Augenhöhle zu haben und erst später in die tieferen Theile durch ihr Wachsthum einzudringen. Sie scheinen nach den bisherigen Beobachtungen häufiger auf der medialen Seite vorzukommen. Sie können Fluctuation zeigen und sind durch die Palpation und Inspection nicht ohne Weiteres von Echinocokkencysten in gewissen Stadien zu unterscheiden. Die Häufigkeit des Vorkommens hinsichtlich des Geschlechtes ist die gleiche; dagegen zeigt sich ein auffälliger Unterschied in Bezug auf das Alter, sie kommen am häufigsten bei jugendlichen Individuen vor. Handelte es sich um eine Dermoidcyste, so musste man annehmen, dass Perforation bevorstand.

Dass etwa eine veränderte und verlagerte Thränendrüse vorlag, konnte ausgeschlossen werden.

Handelte es sich in diesem Falle um ein Entozoon, so konnte nur ein bereits abgestorbenes in Frage kommen, da der Tumor eine festere, derbe Consistenz darbot. Auffallend war die gelbliche Beschaffenheit der Spitze, die auf einen entzündlichen Process hinwies, mit dem auch die starke Injection zusammenstimmte.

Eine sichere Diagnose war, wie gesagt, nicht zu stellen. Jedenfalls aber erschien die sofortige Exstirpation des Tumors dringend angezeigt.

Aus dem mikroskopischen Befunde geht mit Bestimmtheit hervor, dass es sich in unserem Falle um einen Echino-

coccus der Orbita handelte, der seit einiger Zeit abgestorben, in voller Resorption begriffen war und zu einer dicken, stark infiltrirten, bindegewebigen Kapsel geführt hat.

Der Sitz des Echinococcus der Orbita ist innerhalb derselben ein sehr verschiedener. Immer aber trifft man ihn zwischen den Weichtheilen des Orbitalinhaltes, nie zwischen Periost und der knöchernen Augenhöhlenwand. In der Regel wird der Echinococcus innerhalb des Gewölbes der Orbita, im Grunde derselben, seltener in den vorderen und mittleren Parthieen gefunden. Will man bei dem wechselnden Sitze der Geschwulst überhaupt von einer Prädilectionsstelle sprechen, so sind die oberen äusseren Parthieen der Orbitalhöhle dafür in Anspruch zu nehmen.

Der Echinococcus ist in unserem Falle offenbar von dem vorderen Theile der Orbita ausgegangen und zwar von der inneren oberen Parthie innerhalb der Weichtheile. Wie die Anamnese ergab, scheint er erst nachträglich mehr nach der Mittellinie zu gewachsen zu sein. Wie die anatomische Untersuchung feststellt, ist der Echinococcus mit dem Orbitalgewebe fest verwachsen. So findet sich, namentlich an einer Stelle, der Wand aufgelagert und in die Wand eingeschlossenes Muskelgewebe. Da vollkommene Ptosis und vollkommene Unbeweglichkeit nach oben besteht, so handelt es sich offenbar um die Fasern des Musculus rectus superior und des Musculus levator. Zur Erklärung der Lähmung des oberen Lides und der Beweglichkeitsbeschränkung nach oben kommt, abgesehen von dieser directen Beschädigung des Muskels, noch in Frage, dass die betreffenden Nerven durch das Wachsthum der Geschwulst, sei es durch Druck, sei es durch entzündliche Veränderungen, geschädigt waren.

Was den Echinococcus in diesem Falle zum Absterben gebracht hat, ist nicht ganz sicher zu entscheiden. Vielleicht ist es die Folge der allmählich zunehmenden Entzündung. Das in der Orbita sitzende Entozoon übt ganz

analog dem Cysticercus durch seine Stoffwechselproducte eine Entzündung in der Umgebung aus, die allmählich zu seiner Einkapselung durch Bildung von Bindegewebe und und Granulationsgewebe führt. Nach erfolgter Einkapselung verstärkt sich der Entzündungsreiz des Entozoons aus Gründen, die Wagenmann für den Cysticercus näher ausgeführt hat [1]).

Die durch den starken Entzündungsreiz angeregte Infiltration kann wohl sicher das Entozoon zum Absterben bringen. Ist aber das Entozoon erst einmal abgestorben, so nimmt die Infiltration weiter zu, und es kommt zu einer massenhaften Einwanderung von lymphoiden Zellen und zu theilweiser Resorption des Entozoons. Die dabei auftretende starke Exsudation, die geradezu einen local eitrigen Charakter annehmen kann, ist in den meisten Fällen sicher eine mikrobienfreie, nur durch das Entozoon hervorgerufene. Die Vorgänge sind für den Cysticercus im Ganzen besser bekannt. Bei den genannten Vorgängen beim Cysticercus sind auch wiederholt grosse vielkernige Riesenzellen beobachtet worden, die in unserem Falle fehlten.

Auch in unserem Falle erscheint die Eiterung als sicher aseptisch.

Die in dem Exsudate vorhandenen Zellen und Zellformen sprechen für lebhaftere Resorption. Der eigenthümliche Befund, dass die innere Schicht aus sklerosirtem, frisch infiltrirtem Gewebe besteht, deutet darauf hin, dass der anfangs mehr bindegewebigen Einkapselung die stark eitrige Infiltration in der letzten Zeit offenbar nachgefolgt ist. Die mehrfache Perforation der Chitinmembran ist durch histolytische Wirkung der Leukocyten zu erklären. Die feinkörnige Trübung der innersten Schicht und die übrigen erwähnten Befunde an der Membran stimmen vollkommen

---

[1]) Dr. A. Wagenmann, Ueber das Vorkommen von Riesenzellen und eitriger Exsudation in der Umgebung des intraocularen Cysticercus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 3. S. 125. 1891.

mit den Befunden überein, die Wagenmann[1]) an der Linsenkapsel beschrieben hat. Sie sind ebenfalls als Ausdruck der histolytischen Wirkung der Leukocyten aufzufassen.

Man könnte in diesem Falle bei der oberflächlichen Lage und dem Hervorragen in den Conjunctivalsack daran denken, dass vielleicht durch Reiben und Kratzen, also durch eine äussere Verletzung, eine Perforation der Kapsel und dadurch das Absterben veranlasst sei. Doch erscheint diese Annahme unwahrscheinlich, wenn nicht ganz ausgeschlossen.

In einem von Bresgen[2]) veröffentlichten Falle kam es ebenfalls zu einer Vereiterung. Es handelte sich hier um einen 15jährigen Knaben. Der Patient starb nach Entfernung der vereiterten Cyste an Meningitis basilaris.

Man muss sich in unserem Fall den Vorgang so denken, dass der im vorderen Orbitaltheile wachsende Echinococcus anfangs bindegewebige Einkapselung hervorgerufen hat, dann Entzündung, die durch Zunahme zum Absterben des Entozoons führte; dass weiterhin nach dem Absterben die Entzündung sich gesteigert hat.

Interessant ist es, dass bei unserem Falle das Exsudat sich einen Weg nach aussen gebahnt hat und Perforation bevorstand. Es hätte dadurch sehr leicht, genau wie bei Fremdkörpern, eine Ausstossung der zerstörten Kapsel und somit Spontanheilung zu Stande kommen können. Bekanntlich kann bei tieferer Lage des Entozoons nach dem Absterben das Exsudat sich eindicken und verkalken, indem sich kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk sowie Cholestearin in der Cyste ablagern.

Ist bei Sitz im vorderen Orbitalabschnitt durch das Entozoon erst eine dicke Kapsel aus Bindegewebe und Granu-

---

[1]) Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. Von Prof. Dr. A. Wagenmann in Jena. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 2.

[2]) Bresgen, H., Echinococcus der Orbita. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 31. S. 381. 1874.

lationsgewebe sowie starke Entzündung hervorgerufen und ist gar nach dem Absterben der Inhalt in eitriges Exsudat eingeschlossen, so erscheint der Symptomencomplex ein vollkommen anderer, als in dem ersten Stadium des noch lebenden Entozoons. Der Charakter der Cystengeschwulst ist verloren gegangen. Das Krankheitsbild erinnert mehr an feste Tumoren, entzündliche Granulationsgeschwülste u. dergl.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Cystenwand erinnern vollkommen an die Befunde, die Thierfelder in dem vorher mitgetheilten Falle von Zehender erheben konnte. Der Process ist, wie die Untersuchung ergiebt, bei beiden ein ähnlicher gewesen, nur dass in dem Zehender'schen Falle das Absterben durch die erste Operation, die offenbar aseptisch geheilt war, veranlasst worden ist.

Der mitgetheilte Fall von Echinococcus der Orbita ist ein weiterer Beweis dafür, wie mannigfach das Krankheitsbild der Echinocokkenerkrankung sein kann je nach Sitz, Tiefe, Grösse und Stadium der Erkrankung, und dass es immer Fälle, wie den vorliegenden geben wird, bei denen die Diagnose erst durch die anatomische Untersuchung mit Sicherheit gestellt werden kann.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Wagenmann, für die Ueberlassung des Materials, sowie für die gütige Beihilfe bei der Ausführung der Arbeit meinen ergebenen Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI, Fig. 1—4.

Fig. 1. Ein Stück Chitinmembran mit Exsudat. Die innerste Schicht der Membran ist in feinkörnigem Zerfall begriffen und aufgeblättert.

Fig. 2. Ein Stück der eitrig infiltrirten Bindegewebskapsel.
i = innere Oberfläche. *au* = äussere Oberfläche.

Fig. 3. Ein von der Fläche getroffener Kopf einer Tochterblase mit Hakenkranz.
H = Hakenkranz. *E* = Exsudat. *S* = Saugnäpfe.

Fig. 4. Ein seitlich getroffener Kopf einer freien Tochterblase.
H = Hakenkranz. *E* = Exsudat.

Beobachtungen an einem Fall von Linsenverletzung.

Von

Dr. Hugo Feilchenfeld,
ehemal. Assistenten der Klinik in Berlin.

Mit 1 Textfigur.

(Aus der Augenklinik von Dr. G. Gutmann.)

Verletzungen der Linse führen meist zur völligen Trübung derselben. In anderen Fällen bemerken wir, dass die Cataractbildung in irgend einem Stadium Halt macht und stationär bleibt. Ein viel weniger häufiger Befund ist es, dass eine nachträgliche, oft völlige Aufhellung — und zwar ohne Resorption — eintritt. Die Casuistik theilt eine beträchtliche Zahl solcher Fälle mit; aber die Sorgfalt, mit der jeder einzelne regristrirt wird, spricht gerade für die verhältnissmässige Seltenheit des Befundes.

Ich kann von einer entsprechenden Beobachtung berichten, die sich aber in manchen wesentlichen Punkten von den bisherigen unterscheidet und dadurch besonders bemerkenswert ist.

Krankengeschichte: Paul B., 17 Jahre alt, kam am 19. April 1899 in die Klinik. Eine Eisenfeile war ihm soeben, als er derselben eine Spitze anschweissen wollte, gegen das rechte Auge geflogen.

Subjectiv starke Schmerzen; Lidkrampf, so dass es kaum gelingt, das Auge sichtbar zu machen. Man kann nur constatiren, dass der Conjunctivalsack mit Schlacke bedeckt und die Hornhautoberfläche total verbrannt ist, die sich ganz aus grossen membranösen Fetzen zusammensetzt. T — 3. Erst nachdem das

Auge durch häufige Cocaininstillationen unempfindlich gemacht ist, kann man zwischen den Fetzen schon jetzt einen grauen, vertical durch den inneren Theil der Hornhaut von oben nach unten ziehenden Streifen als Cornealruptur vermuthen. Die Iris ist nicht sichtbar; überhaupt lässt sich darüber, was sich hinter der Hornhaut befindet, zur Zeit nichts aussagen. Finger werden in $^1/_2$ m Entfernung gezählt. Untersuchung mit dem Asmus-schen Sideroskop, ob Eisen im Auge, negativ.

Das linke Auge ist in allen Theilen normal. S = 1.

Nach der üblichen Desinfection und Reinigung des Conjunctivalsackes von allen Fremdkörperbestandtheilen — Monoculus, Bettruhe.

Drei Stunden später hat sich ein Theil der Fetzen bereits abgestossen, so dass die Verhältnisse sich besser übersehen lassen. Zunächst imponirt der erwähnte Streifen als klaffende Wunde, aus der dickflüssiges Blut hervorquillt. Temporalwärts liegt noch eine grössere graue Membran auf der Cornea. Die äussere Circumferenz der Kammer ist theilweise mit Blutcoagulis erfüllt, die sowohl bei seitlicher Beleuchtung als auch bei Durchleuchtung Iristheile vortäuschen; man denkt zur Zeit an eine vollkommene Luxation der Linse in die Kammer mit theilweiser Iriseinsenkung. Im Uebrigen sind die brechenden Medien klar und geben unverschleierten rothen Reflex, der nur durch einen 2 mm breiten, grauen Streifen unterbrochen wird, welcher von oben aussen nach unten innen verläuft, und zwar etwas aussen von der Cornealwunde, sonst mit dieser parallel, und schon zur Zeit als Kapselspalt gedeutet wird, obwohl er bei seitlicher Beleuchtung noch mit Blut bedeckt erscheint.

Am folgenden Tage, 20. IV., wird totale Aniridie festgestellt. Die vorderen Linsenschichten zeigen seidenartigen Glanz, wie nach Discission. Am 21. deutliche Sectorenzeichnung der hinteren Corticalis neben fortschreitender Trübung der vorderen Linse. Im Uebrigen rother Reflex. T — 1. Finger werden nicht erkannt, Bewegung der Hand richtig, Lichtschein und Projection in 5 m prompt.

Von da ab täglich fortschreitende Besserung der Sehschärfe. In den ersten Tagen ist ein Theil derselben auf die Klärung der Hornhaut zu setzen, deren diffus ausgebreitete Trübung sich allmählich zurückbildete. Fünf Tage später werden Finger in $2^1/_2$ m gezählt, grösster Druck nicht gelesen. Die cornealen Veränderungen sind jetzt als abgelaufen zu betrachten. Die Perforationsnarbe reicht nach unten bis zum Limbus. Ihr

parallel verläuft die Kapselwunde; sie ist im Ganzen 6 mm lang. $1\frac{1}{2}$ mm breit, von zwei parallelen weissen Linien, den getrübten Kapselgrenzen, eingesäumt und schliesst etwas unterhalb der Linsenmitte nach unten mit einem mehr in die Tiefe dringenden Kapselloch ab, von dem sich ein getrübter Canal in's Innere der Linse fortsetzt. Die Ausfurchung, die der Kapselspalt zwischen seinen getrübten Rändern zeigt, sowie der klare, schwarze Grund desselben, lassen keinen Zweifel, dass zur Zeit noch eine wirkliche Wunde, keine Narbe, besteht. Der diffuse Seidenglanz, der im Anfang über die ganze vordere Linse ausgebreitet war, ist verschwunden, so dass man jetzt die Zeichnung der hinteren Corticalis deutlicher erkennt. Es handelt sich weniger um eine speichen- als um eine sternförmige Trübung derselben, ähnlich derjenigen, welche man bei schweren Hintergrundserkrankungen sieht und als Cataracta chorioidealis bezeichnet. Ihr Vorkommen bei Traumen ist von Fuchs[1]) in einer Monographie, auf die ich noch zurückkommen werde, beschrieben. Sie ist dadurch charakterisirt, dass die Strahlen zur Peripherie hin nicht breiter. sondern schmäler werden. Durch diese sehr regelmässig angeordneten Strahlen hindurch erkennt man bereits im umgekehrten Bilde die sehr verschleiert durchscheinende Papille.

Die klinische Beobachtung der nächsten Tage ergab eine mit der Besserung des Sehens gleichmässig fortschreitende Klärung der Linse, die vor Allem auf einen Zerfall der sternförmig angeordneten Strahlen zurückzuführen ist, während vorn auf der Linse eine im Anfang nicht beobachtete sternförmige Trübung an Intensität zunahm. Dieselbe hat ihr Centrum jedoch nicht in der Linsenmitte, sondern geht von dem unteren Grenzpunkte der Kapselwunde aus, die inzwischen ebenfalls eine interessante Veränderung durchgemacht hat: die Furche hat sich ausgeglichen, und über ihr erkennt man mit der Loupe einen feinen seidenen Schleier als erstes Zeichen der sich bildenden Narbe.

Die Veränderungen der folgenden Wochen bestanden in einer weiteren Consolidirung der jungen Narbe und Rückbildung der hinteren Corticalcataract.

Sechs Wochen nach der Verletzung, Anfang Juni, ist der Status folgender: Die Hornhaut wird von einer leukomatösen Narbe durchzogen, die Iris fehlt vollkommen.

Die Linse zeigt an ihrer Vorderfläche eine Sförmig gekrümmte, nunmehr gleichmässig intensiv weiss gefärbte Narbe,

---

[1]) Fuchs, Wiener klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 3 u. 4.

die sich im Vergleich zur ursprünglichen Wunde in der Länge mehr retrahirt, in der Breite ausgedehnt hat. Ihre untere Grenze erreicht nicht mehr ganz die Linsenmitte. Von ihr gehen fünf Strahlen aus, breit ansetzend und zum Aequator hin spitz zulaufend; der nach innen oben verlaufende ist durch feine radiäre Linien nur angedeutet. Diese Figur liegt ganz im Niveau der Kapselnarbe selbst, so dass ich sie eher als eigenthümliche Form von Kapselcataract, statt als Corticalcatact ansehen möchte. Bei Durchleuchtung ist von dem früheren Linsencanal nichts zu sehen. Central fallen an der hinteren Corticalis die in mehrfachen Reihen mit dem Aequator concentrisch verlaufenden Punkte auf, welche die letzten Reste der hinteren Corticalcataract vorstellen.



Ein besonderes Augenmerk richtete ich dann auf den Linsenrand. Die totale Aniridie musste für die Beobachtung desselben selten günstige Bedingungen bieten.

Auf der in vergrössertem Maassstabe wiedergegebenen Zeichnung fallen zunächst unten innen drei neben einander angeordnete Ciliarfortsätze auf, zwei andere befinden sich etwas höher. Die übrigen Ciliarfortsätze kann man sich nur bei peripherster Durchleuchtung sichtbar machen; so sieht man sie aussen in gleichen Abständen neben einander; aber es ist kein Zweifel, dass sie mehr zurückstehen als die erstgenannten.

Bei Beobachtung des Linsenrandes selbst finden sich statt eines, zwei concentrische Kreise, die bei seitlicher Beleuchtung als weisse, bei Durchleuchtung als schwarze Linien imponiren und von einander $^1/_2$ bis 1 mm entfernt sind. Die Entfernung

scheint nicht allseits gleich gross zu sein, doch kann diese Differenz auch durch die veränderte, bald mehr centrale, bald periphere Spiegelhaltung beim Durchleuchten vorgetäuscht sein. Der äussere Kreis ist innen leicht wellenförmig, sonst aber vollkommen kreisrund; nur zeigt er entsprechend dem Verlauf der Hornhautnarbe zwei Einkerbungen, eine unten innen, eine oben aussen. Der innere Kreis ist völlig rund bis auf eine einzige Einkerbung an der Stelle, wo er von der Kapselnarbe gekreuzt wird.

Die perilenticuläre Zone zeigt ein prächtiges Bild der in der ganzen Circumferenz intact erhaltenen Zonulafasern, die man dort, wo die Ciliarfortsätze sichtbar sind, in ihrem gesammten Verlauf von diesen bis zu dem äusseren Kreise hin überblicken kann.

Zwischen äusserem und innerem Kreise sehen wir eine Unzahl kleiner und grosser, glänzender Punkte, die bei Durchleuchtung das Bild von Oeltropfen gewähren. Wo sie einreihig angeordnet sind, lehnen sie sich direct an den äusseren Kreis an. Oben, zur Kapselnarbe hin, sieht man sie vielschichtig, und hier überschreiten sie oft den inneren Kreis; vereinzelte liegen gerade auf demselben. Grössere Tropfen sind auch sonst über die Linse verstreut.

Im Uebrigen ist die Linse klar, keine Spur von Speichenbildung oder diffuser Trübung. Man erhält ein recht deutliches Bild der Papille und des bis in die Peripherie normalen Hintergrundes. Das immerhin verschleierte, aufrechte Bild ergiebt Emmetropie, vielleicht geringe Hypermetropie.

Die Sehschärfe beträgt $^1/_{10}$ Emmetropie, mit $+ 7$ D Schweigger $\frac{0,20}{0,8}$. Gesichtsfeld für Aussen- und Farbengrenzen frei.

Dieser Befund ist bisher unverändert geblieben.

Eine Cataracta traumatica hat also den Ausgang in theilweise Aufhellung genommen ohne Resorption. Die Aufhellung findet subjectiv ihren Ausdruck in einer Erhöhung des Visus von $^1/\infty$ auf $^1/_{10}$ und documentirt sich objectiv in der Rückbildung der diffusen seidenartigen Trübung und der hinteren Corticalcataract. Dass Resorption bei dieser Aufhellung nicht betheiligt war, ist schon durch die sowohl subjectiv, als objectiv festgestellte emmetropische Refraction erwiesen — anamnestisch wird angegeben, dass früher das rechte Auge genau wie das linke gesehen hat.

Diese Aufhellung hat bei der Grösse der Kapselwunde etwas überraschendes. Der Riss ist nicht kleiner als die Wunden, die wir bei Operationen, z. B. den Myopiediscissionen, in diesem Lebensalter zu machen pflegen — und doch die Verschiedenheit des klinischen Verlaufs: Dort drängen die gequollenen Linsenmassen gewaltsam vorwärts und halten sich den Spalt so lange offen, bis auch der letzte Rest den Weg zur Vorderkammer gefunden hat, — und hier der baldige Stillstand, die allmähliche Klärung.

Gerade der Umfang der Kapselwunde stellt diesen Fall in Gegensatz zu anderen, bisher veröffentlichten. Bresgen[1]) giebt den Kapselspalt einmal auf 2 mm an; meist ist die Grösse nicht mitgetheilt, aber aus der Beschreibung der Lage geht doch hervor, dass es sich nur um sehr geringe Dimensionen handelte.

Die Vernarbungstendenz von Kapselwunden, ist an sich keineswegs so träge, wie die tägliche klinische Beobachtung vermuthen lässt. Nach den Untersuchungen von Schirmer[2]) findet schon unter normalen Verhältnissen eine fortwährende Absonderung von Kapselsubstanz seitens des Kapselepithels statt, und zwar viel schneller, als dem Dickenwachsthum der Kapsel entspricht. Der Ausgleich wird durch eine fortwährende Schrumpfung der Kapsel herbeigeführt. Die trübe Linie, die auch wir zu beiden Seiten der Kapselwunde sahen, ist der optische Ausdruck von Störungen, die das Trauma der formativen Thätigkeit des Epithels bereitet hat. Die an sich recht lebhafte Verheilungstendenz wird also nur aufgehalten durch die vorquellenden Linsenflocken. So tritt jenseits der dreissiger Jahre bei Discissionen eigentlich regelmässig nach anfänglichem gutem Vorquellen ein Stillstand ein, als dessen Ursache wir mit der Loupe eine Verklebung an der Kapsel

[1]) Bresgen, Arch. f. Augenheilkunde. 1881. Bd. X. Nr. 22.

[2]) Schirmer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1889. XXXV Bd. 1. u. 2. Abth.

feststellen: hier ist die sklerosirte Linse für das Kammerwasser nicht mehr aufnahmefähig, während in jenen vorher erwähnten Fällen die Kammer keine genügende Communicationsöffnung besass, um die Linse mit ihrem Inhalte zu durchdringen. Grosse Kapselwunden bei quellungsfähiger Linse bleiben dagegen sonst regelmässig offen, ein Vorgang, wie ihn auch die äussere Haut zeigt, wenn z. B. bei Beinödemen die Scarificationswunden, die wir am Dorsum pedis setzen, wochenlang klaffen und dem absickernden Erguss den Durchtritt in die ihn aufsaugenden Verbandsstoffe gewähren.

In solchen Fällen müsste also eine Schutzvorrichtung gegen das Kammerwasser so lange vorhanden sein, bis die geschlossene Kapsel wieder in ihre Function eintritt. Diese Rolle kann bei peripher gelegenen Wunden die sie deckende Iris übernehmen, weshalb solche auch erfahrungsgemäss schnell heilen. In unserem Falle bildete die schützende Decke der ersten Tage offenbar die Haemorrhagie. Das Blut haftete an der Wundfurche, nachdem es von der übrigen glatten Kapsel längst sich zum Hyphaema gesenkt hatte und der Resorption anheimgefallen war. So könnte man diese Heilung als eine „Heilung unter dem Schorfe“ bezeichnen.

Es ist dies nur eine weitere Unterstützung desjenigen Vorganges, den Leber[1]) experimentell als den regelmässigen bei Verheilung von Kapselwunden, und im Anschluss daran Wagenmann[2]) auch bei der Descemetis — also bei beiden Häuten, die das Kammerwasser umspült — festgestellt haben. Bei dem Kaninchen ist nämlich die Linsenquellung träger und Vernarbung der Kapselwunde der regelmässige Befund. Im Anfang drängt sich wohl

[1]) Leber, Zur Pathologie der Linse. 1878. Berichte der Heidelberger Ophthalm. Gesellschaft.

[2]) Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 1.

eine Flocke hervor, wie beim Menschen, aber sie flacht sich ab, und man kann über ihr schon nach wenigen Stunden eine dünne Haut beobachten. Diese ist histologisch von Leber als eine Fibrinkappe festgestellt. Sie bildet nur den vorläufigen Abschluss; denn unter ihr schiebt sich vom Rande her eine Epithelwucherung vor, die nach drei bis vier Tagen eine vollkommene Decke bildet. Derselbe Verlauf ist klinisch in manchen der mitgetheilten Fälle[1]) auch beim Menschen beschrieben worden. Zweifellos handelt es sich bei kleineren Wunden um denselben Process, nur dass die zufälligen Begleiterscheinungen des Trauma das reine Bild des Experiments compliciren und verwischen. Bei grossen Wunden muss aber ein günstiger Umstand hinzukommen, der den von dem täglichen abweichenden klinischen Verlauf verursacht und erklärt.

Mit dem Abschluss der Kapsel hört die Cataractbildung auf. Ob Stillstand oder Rückbildung die weitere Folge ist, hängt wohl im Wesentlichen von dem Stadium, d. h. der anatomischen Beschaffenheit der Cataract ab. So lange es sich nur um Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Linsenfasern handelt, hat eine Aufhellung der Linse ohne gleichzeitigen Substanzverlust, also ohne Refractionsverminderung, nichts Auffallendes. Ist die Flüssigkeit bereits geronnen, oder gar fettige Degeneration der Fasern selbst eingetreten, so kann eine Rückbildung der Trübungen nicht mehr stattfinden. Eine gleichzeitige partielle Resorption, wie sie Franke[2]) auf Grund einer zurückgebliebenen geringen Hypermetropie für möglich hält, kann man nur dann annehmen, wenn ein Uebertritt von Flocken in die Kammer thatsächlich beobachtet ist.

In unserem Falle trat in dem anfänglichen Klärungs-

---

[1]) Liebrecht, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. XVIII. Bd. S. 75; ebenso Bresgen.

[2]) Franke, Berliner klinische Wochenschrift. 1884. Nr. 5.

process ein Stillstand ein, so dass derselbe mit dem Status vom Juni einen, wie es scheint, endgiltigen Abschluss gefunden hat: Der Stern der hinteren Corticalis ist punktförmig zerfallen, ähnlich wie es Krückow[1]) in seinem Falle angiebt, das auffallendste an dem Bilde ist der Linsenrand mit seinen beiden Kreisen.

Der überaus regelmässige, ununterbrochene Verlauf derselben führte mich zu der Vermuthung, dass es sich nicht um das Zerfallsproduct eines Trauma handeln könnte. Trübungen der Linse beruhen ja oft auf einem nur abweichenden Brechungsvermögen der an sich durchsichtigen Theile. So wäre der innere Kreis der optisch wahrnehmbare Ausdruck für die Grenzlinie, in der ein schwächer brechender peripherer Saum die stärker brechende Hauptsubstanz umgiebt. In der That erscheint bei seitlicher Beleuchtung der Saum schwärzer als das grau glänzende, also mehr Licht reflectirende Centrum; und bei Durchleuchtung sieht man den Saum weissroth, das Centrum blutroth. Ich habe damals eine grosse Zahl nicht verletzter Augen, bei denen durch ein Coloboma congenitale oder operativum ein Theil des Linsenrandes sichtbar wurde, auf diesen Punkt untersucht. Besonders bei den congenitalen, die ja zuweilen an der entsprechenden Stelle gleichzeitig eine Andeutung von Coloboma lentis zeigen, konnte ich den Linsenrand und auch die Zonulafasern sehen. Ich habe nie das erwähnte Bild wiedergefunden und halte es darum in der That für eine Folgeerscheinung des Trauma.

Die früheren Autoren erwähnen dasselbe nicht, auch Bresgen nicht in einem Falle, in dem ebenfalls Iridodialyse bestand. Nur Fuchs theilt Beobachtungen mit, die an unseren Befund erinnern und offenbar in demselben Sinne aufzufassen sind.

---

[1]) Krückow, Medicinische Uebersicht. Mai 1877. cf. Centralblatt 1878.

Ich erwähne aus den Krankengeschichten kurz die hierher gehörigen Notizen: Fall 1. Concentrisch dem Linsenäquator verlaufend eine aus zwei ungleich langen Stücken bestehende, unterbrochene, bogenförmige Trübung. 2. Die in Blattform übergegangenen Strahlen des hinteren Sternes stehen durch ein Maschenwerk mit einer eigenthümlichen Trübung in Zusammenhang, die mit dem Linsenrande parallel verläuft. Sie besteht aus zwei bis drei Reihen ovaler Schlingen, welche in der Peripherie durch eine Kreislinie begrenzt wird, die dem Linsenrande parallel läuft. 3. Durch Verschiebung der Linse nach aussen in Folge des dort schrumpfenden Exsudats ist der innere Linsenrand sichtbar und hier eine mit dem Aequator concentrisch verlaufende, zarte bogenförmige Trübung. 5. Oberer und unterer Rand durch Iris verdeckt; aussen, wo eine Iridodialyse besteht, so wie innen, wo die Iris sehr schmal ist, besteht eine zarte, dem Linsenrand parallel verlaufende graue Linie.

Diese Beobachtungen fasst Fuchs in folgender Betrachtung zusammen: „Ich habe nebst der sternförmigen in einigen Fällen eine äquatoriale Trübung gefunden, die von keinem früheren Beobachter erwähnt ist. Dieselbe tritt bald als einfache, dem Aequator parallel verlaufende, trübe Linie auf, bald als eine Reihe neben einander liegender Schlingen, die zum Theil mit der Stelle der Verletzung zusammenhängen. Es handelt sich wohl um ein präformirtes Lückensystem, das mit trüber Masse gefüllt, dadurch sichtbar geworden."

Besonders an Fall 3 und 5 ist interessant, dass jene Linie immer dort gesehen wurde, wo die besonderen Verhältnisse des Trauma — partielle Iridodialyse, Schmalheit der Iris, Subluxatio lentis — den Linsenrand überhaupt sichtbar machten; wir könnten sie uns also ungezwungen hinter der deckenden Iris ergänzen, um ganz das von uns beschriebene Bild wiederzufinden; sie wird zweifellos ein häufigerer Befund werden, so bald wir ihr regelmässig unsere Aufmerksamkeit zuwenden.

Ich glaube, wenn Fuchs in einem Falle von totaler Iridodialyse Gelegenheit gehabt hätte den Doppelkreis in seiner ganzen Ausdehnung, gewissermaassen wie eine geometrische Figur, zu sehen, so würde er nicht zu dieser

Auffassung von einem präformirten Lymphkreis gekommen sein; denn die Annahme eines so regelmässig verlaufenden Lymphspaltes hat etwas Gezwungenes. Das Vorhandensein eines solchen ist bisher experimentell nicht nachgewiesen. Die perinucleären Canäle Schlösser's[1]) können mit unserem Befund nicht auf eine Stufe gestellt werden; auch wird ihre Existenz von Magnus[2]) bezweifelt, dessen Beobachtungen bei der Entwicklung und Rückbildung des Naphthalinstaars eine diffuse, intracelluläre Durchströmung der Ernährungsflüssigkeit ergeben, welche vorzugsweise von einer dicht hinter dem Linsenäquator, diesen concentrisch umkreisenden Zone ihren Ausgang nimmt.

Ich hatte Gelegenheit zu einer hierher gehörigen klinischen Beobachtung: Nach Fuchs ist die von uns besprochene Form der traumatischen Cataract auf eine Stufe zu stellen mit derjenigen, die bei Hintergrundserkrankungen vorkommt; beide bieten das Bild des Sternes an der hinteren Rinde. In einem solchen Falle von Sternform bei Retinitis pigmentosa hatte ich, um die noch klare Peripherie der Linse frei zu legen, eine optische Iridektomie nach innen ausgeführt. Ich konnte nun die Trübungen genau mit ihren Ausläufern verfolgen. Sie hörten einige Millimeter vor dem Linsenrande auf, und dieser selbst zeigte normale Contour.

So liegt es näher, den Kreis für eine Begleiterscheinung nur der traumatischen Form der Sterncataract zu halten. Ich setzte darum am Kaninchenauge Kapselwunden, die in Grösse und Form der hier vom Trauma geschaffenen entsprachen. Obwohl nun die Trübung an der Kapsel und der hinteren Corticalis einen im Wesentlichen ähnlichen Verlauf nahmen, blieb doch der Linsenrand, den ich mir

---

[1]) Schlösser, Experimentelle Studien über traumatische Cataract. 1887.

[2]) Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. 4.

bei atropinisirter Pupille einstellen konnte, unverändert. Der Grund liegt offenbar darin, dass die Communication zwischen Kammer und Kapsel selbst nach grossen Wunden beim Kaninchen viel kürzere Zeit andauert als beim Menschen.

Ich halte die Erscheinung des Doppelkreises für eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Linse und Kapsel, indem der kleine Kreis dem Linsenrande, der grosse der Kapsel entspricht. Auf diese Weise erklärt sich auch das geringe Brechungsvermögen des von beiden Kreisen eingeschlossenen Saumes (cf. S. 582). Nach Magnus ergiesst sich der normaler Weise in die Linse eintretende Ernährungsstrom über die Oberfläche der Linse und vertheilt sich zwischen ihr und der Kapsel. In ähnlicher Weise dürfte das durch den Wundspalt eindringende Kammerwasser den Weg des geringsten Widerstandes gewählt haben und so einen die Linse umschliessenden Mantel bilden. Auch Peters[1]) fand in einem histologisch untersuchten Falle die hintere Kapsel durch eine Flüssigkeitsschicht von der Corticalis abgehoben. Das Wasser ist zum Theil in Form von Tröpfchen sichtbar, die sich ja hauptsächlich zwischen grossem und kleinem Kreise anhäufen. Wo einzelne Tröpfchen gerade auf dem letzteren, oder scheinbar innerhalb des letzteren liegen, gehören sie der Vorderfläche des Mantels an.

Welchen Charakter dieser Erguss auch haben möge, ob abgesacktes Kammerwasser, oder angestaute Ernährungsflüssigkeit, nach aussen ist er durch den geschlossenen, filtrationsunfähigen[2]) Kapselsack abgeschlossen, nach innen ist ihm der Eintritt in die Linsensubstanz versagt, sei es in Folge der eigenen veränderten chemischen Zusammensetzung, oder der veränderten Permeabilität der intercellularen Sub-

---

[1]) Peters, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 1.

[2]) Ulrich's entgegengesetzte Experimente beweisen nichts für die Verhältnisse beim lebenden Menschen. Arch. f. Augenheilk. 36. S. 206.

stanz; und so hat er eine totale Abhebung der Kapsel von der Linse herbeigeführt.

Kapselabhebung bezeichnet Topolanski[1]) als einen Zustand, in dem die Kapsel von der Linse durch eine Schicht mehr oder weniger wässerigen Inhalts losgetrennt ist. Unter den verschiedenen, von ätiologischem Gesichtspunkt aus gesonderten Formen ist die traumatische diejenige, die durch einen von der schrumpfenden Narbe auf die Kapsel ausgeübten Zug entstanden ist. Von einer Kapselabhebung im letzteren Sinne kann bei uns keine Rede sein. Ein solcher mechanischer Zug von der Narbe aus müsste strahlenförmige Fältelungen der vorderen Kapsel hervorgerufen haben, wie man sie in der That bei geschrumpften Cataracten nicht selten sieht, die aber hier nicht vorhanden waren. Die Abhebung könnte unmöglich eine so gleichmässige und allseits ununterbrochene sein. In unserem Falle ist der Erguss der primäre, die Abhebung der secundäre Vorgang.

Besonders interessant schien mir, ob die ringförmige Kapselabhebung einen Einfluss auf die Accommodation haben könnte. Schon v. Helmholtz[2]) schreibt bei der Convexitätszunahme der Linse den Hauptantheil der Elasticität der Kapsel zu, und so bestätigt neuerdings Schweigger, dass ein Bestreben der Linsensubstanz, sich der Kugelgestalt zu nähern, dabei keine Rolle spielt. Insbesondere müsste durch einen dazwischengetretenen Erguss die Kapsel ihren Einfluss auf die Krümmungsänderung der Linse verloren haben.

Wie aus der Naheprüfung hervorgeht, war die Accommodation vollkommen aufgehoben. Ich suchte nun auch objectiv festzustellen, ob eine aufgehobene Function des Ciliarmuskels, oder in der That, wie ich es vorher vermuthete, nur die unterbrochene Uebertragung seiner

[1]) Topolanski, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 3. S. 193.
[2]) v. Helmholtz, Physiologische Optik.

Contractionen auf die Linsensubstanz die Ursache wäre.

Für diese objective Untersuchung finden wir ja die günstigste Bedingung vor in der auffallenden Begleiterscheinung, die diesen an sich so eigenartigen Fall complicirt. Aniridia traumatica ohne gleichzeitige Aphakie ist ein seltener Befund, wie man aus einem Ueberblick über die Casuistik der Aniridie entnehmen kann; und wo die Linse erhalten ist, ist sie luxirt oder derartig getrübt, dass dadurch die subjective und objective Prüfung der Accommodation beeinträchtigt ist. Nach Wintersteiner[1]) sind unter 50 Fällen von Aniridie zwei, bei denen die Linse weder luxirt noch getrübt ist. Dazu kommt, dass die häufigsten Verletzungen, die zu einem Herausschleudern der Iris führen, Skleralrupturen sind, und zwar solche, die nahe dem Limbus diesem parallel laufen[2]), also den Ciliarkörper treffen. Der Zug der sich bildenden Narbe hat Lageveränderungen an den Ciliarfortsätzen zur Folge[3]), die bei der Feinheit der hier in Betracht kommenden Verhältnisse für den Accommodationsvorgang wesentlich in's Gewicht fallen. Hier aber hört die Narbe genau im Limbus auf, und der Accommodationsmuskel ist für die objective Wahrnehmung intact geblieben.

Ich untersuchte sowohl mit der binocularen Loupe als auch mit dem Loupenspiegel (nach Hirschberg), nachdem ich den recht intelligenten Patienten darauf eingeübt hatte, willkürliche Convergenzbewegungen ohne Fixationsobject zu machen. Während dieser angespannten Accommodation beobachtete ich Ciliarfortsätze, Zonulafasern, Kapsel- und Linsenrand. Aber die hier zu erwartenden, feinen Verschiebungen der Kreise zu einander liessen sich gar nicht feststellen gegenüber der groben, scheinbaren Verschiebung,

[1]) Wintersteiner, Wiener klinische Wochenschr. 1893. Nr. 6.

[2]) Wintersteiner, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL 2.

[3]) Treitel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. 3.

die die Einwärtsbewegung des Auges mit sich brachte. Erst nach Eserininstillation erhielt ich das Bild der schwellenden Ciliarfortsätze. Bald waren sie bei centraler Durchleuchtung in der ganzen Circumferenz als zierliche Perlenreihe sichtbar. Sie sind gleichsam aus ihrem Versteck hinter dem Limbus hervorgetreten und nach vorn, d. h. cornealwärts, und innen, d. h. linsenwärts, gerückt; der Zonularaum hat sich entsprechend verkleinert. Kein Breiterwerden des Kapsel- oder Linsenrandes, kein Linsenschlottern war zu beobachten.

Es ist also an den Ciliarfortsätzen dieselbe Bewegung constatirt worden, welche jetzt allgemein als die regelmässige Erscheinung bei der Accommodation anerkannt ist. Nachdem v. Graefe[1]) zuerst diesen Punkt geprüft und in einem Falle von artificieller Iridodialyse keine Veränderung an den Fortsätzen bemerkt hatte, nachdem dann Becker[2]) bei Albinos ein Rückwärtsrücken beschrieben, das er auf Compression der Arterien in denselben zurückführte, ist die Annäherung der Fortsätze zur Sehachse hin zuerst von Coccius[3]) an Iridektomirten erkannt worden. Hjort[4]) hatte dann dieses Phänomen an einer traumatischen Totaliridodialyse geprüft, die Beobachtungen von Coccius bis auf einen für uns wichtigen Punkt bestätigt, indem nach ihm durch das Vorrücken der Fortsätze der Zonularraum nicht breiter wurde, sondern sich gleich blieb; d. h. die Formveränderung der Fortsätze wurde ausgeglichen durch diejenige der Linse. Dass dieses Gleichbleiben des Zonularraumes bei functionirendem Ciliarmuskel der objective Ausdruck der normalen Accommodationsthätigkeit ist, ersehen wir aus dem Falle von Wintersteiner[5]), in dem

[1]) A. v. Graefe, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. VII. 2.

[2]) Becker, Wiener med. Jahrbücher. 1863 u. 64.

[3]) Coccius, Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges. 1868.

[4]) Hjort, Monatsblätter f. Augenheilk. 1876.

[5]) Wintersteiner, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 6.

die Aniridie einen 52jährigen Presbyopen betraf. Dieser Fall kommt also dem unsrigen sehr nahe, bei dem wir ja von der Vermuthung ausgingen, dass der Muskel functionirt, nur die Linse die Fähigkeit, sich zu wölben, verloren hat. Seine Resultate sind: Vorrücken und Breiterwerden der Ciliarfortsätze, Verschmälerung des Zonularraumes, keine Verbreiterung des Linsenrandes, die ebenfalls bei normaler Accommodation beobachtet wird —, kein Linsenschlottern. Dieses Linsenschlottern wird neuerdings von Hess[1]) als stetige Begleiterscheinung der normalen Accommodation beschrieben und als wesentlicher Stützpunkt der v. Helmholtz'schen Accommodationstheorie gegenüber den Angriffen von Tscherning und Schön angeführt. Es ist klar, dass unser Fall sowohl in seinen negativen als in den positiven Befunden die Beobachtungen von Hess unterstützt. Da die Linse selbst an dem Accommodationsvorgang nicht betheiligt ist, bleibt auch das Schlottern aus, dagegen bewegt sich der Muskel, der seine Contractionsfähigkeit nicht eingebüsst hat, nach innen und vorn, nicht, wie Tscherning angiebt, nach innen und hinten, kann also nur eine Entspannung, keine Spannungsvermehrung der Zonula bewirken. Heine[2]) erhielt entsprechende Befunde bei histologischen Untersuchungen des nach Eserin fixirten Affenauges.

Eine derartige traumatische Accommodationslosigkeit habe ich nirgends erwähnt gefunden. In dem Falle von Hjort besteht geringe Accommodationsschwäche im Vergleich zum anderen Auge, die bei der Schwere der dort beschriebenen Verletzung durch eine Lockerung in der Insertion des Ciliarmuskels genügend erklärt wird. Fuchs giebt in einem seiner entsprechenden sechs Fälle ausdrücklich an, dass die Accommodation intact war. Nur Krückow fand, bei S = $^{1}/_{6}$ für die Ferne, in der Nähe Jäger 13;

[1]) Hess, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. 2. S. 288.
[2]) Heine, IX. Internationaler Ophthalmologen-Congress. 1899.

mit + 0,75 D Jäger 10. Ich möchte glauben, dass hier starke Convexgläser doch ein besseres Nahesehen ergeben hätten.

Ob die Function des Ciliarmuskels in unserem Falle nicht ausserdem in geringem Grade gelitten hat, muss ich dahingestellt sein lassen. Das Vorrücken der Ciliarfortsätze unten innen ist kein ungewöhnlicher Befund und legt an sich jedenfalls diese Annahme nicht nahe.

Fasse ich die wesentlichen Punkte zusammen, so ist eine ausgedehnte Kapselwunde bei gleichzeitiger totaler Iridodialyse unter dem Schutz einer deckenden Haemorrhagie vernarbt. Es folgte partielle Aufhellung ohne gleichzeitige Resorption eigentlicher Linsensubstanz. Totale Abhebung der Kapsel, die ihrerseits Accommodationslosigkeit — ich sage nicht Accommodationsparalyse — zur Folge hatte.

Herrn Dr. Gutmann, meinem verehrten Lehrer, sage ich meinen ergebenen Dank für die Ueberlassung des Materials, sowie das freundliche Interesse an der Arbeit.

Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie?

Von

Prof. Eugen v. Hippel,
I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

Zieht man die neueren Lehrbücher über diese Frage zu Rathe, so ergiebt sich, dass dieselbe von den Autoren theils mit Bestimmtheit, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit bejaht wird. Die Gründe für diese Auffassung liegen im Wesentlichen darin, dass der ophthalmoskopische Befund bei jahrelanger Beobachtung unverändert bleibt, wenn nicht gerade, wie in dem Wagenmann'schen Falle, bei progressiver Sehnervenatrophie auch eine Atrophie der Markfasern eintritt; dass ferner die betroffenen Augen, abgesehen von zufälligen Complicationen, normal sind, und dass endlich Niemand die Entstehung markhaltiger Fasern beobachtet hat[1]). Dazu kommt noch, dass dieselben beim Kaninchen regelmässig vorhanden sind und bei anderen Thieren (nach A. Kölliker[2]) bei der Taube, beim Ochsen, Hund und mehreren Sorten Fischen) angetroffen werden.

---

[1]) Den einen Fall von Mooren (Ophthalm. Beobachtungen, 1867. S. 268), der die Entstehung markhaltiger Nervenfasern an beiden Augen desselben Individuums innerhalb kurzer Zeit beobachtet haben will, kann ich nicht für beweiskräftig ansehen.

[2]) A. Kölliker, Ueber markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut. Diss. Zürich. 1885.

Manz[1]) hält die Annahme, dass die markhaltigen Fasern eine angeborene Missbildung darstellen, deshalb für wahrscheinlich, weil er sie auffallend häufig in Verbindung mit Störungen fand, welche auf eine fehlerhafte Anlage des Nervensystems der betreffenden Individuen hinwiesen (Idiotie). Für völlig sicher entschieden hält er die Frage aber nicht, weil er bei der anatomischen Untersuchung von drei Augen an den Fasern Anschwellungen fand, die man als Zeichen von Degeneration ansprechen könnte. Wenn diese Deutung richtig sei, so müsse man auch an die Möglichkeit späterer Entstehung der Markfasern denken.

Hierzu möchte ich vorweg bemerken, dass es mir ebenso unsicher wie Manz erscheint, ob die von ihm beobachteten Varicositäten als Degenerationserscheinungen zu deuten sind, dass aber selbst wenn diese Auffassung richtig wäre, daraus irgend ein Schluss auf die Zeit der Entstehung der Markfasern keinesfalls gezogen werden kann.

Den sicheren Beweis dafür, dass die Markfasern angeboren sind, würde der Nachweis derselben beim Neugeborenen abgeben. Hier hat sie aber noch niemand gesehen. Bei der relativen Seltenheit des Befundes könnte dies ein Zufall sein. Es lässt sich indessen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nachweisen, dass wenn man unter „angeborener Anomalie“ versteht, dass die betreffenden Gebilde bei der Geburt vorhanden sind, die markhaltigen Fasern der Netzhaut keine angeborene Anomalie sein können, sondern dass nur die Disposition zur Entstehung derselben congenital angelegt ist.

Wir wissen, dass die Markscheiden sich vom Centrum nach der Peripherie zu entwickeln und dass beim neugeborenen Menschen das periphere Ende des Sehnerven der

---

[1]) Manz, Ueber markhaltige Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 220.

Markfasern so gut wie vollständig entbehrt. A. Westphal[1]) giebt an, dass unter den Gehirnnerven die motorischen und von den sensiblen der Acusticus bei der Geburt ihre Markscheiden besitzen, während sie den anderen sensiblen und sensorischen fehlen und die Bildung derselben erst in der neunten bis zehnten Lebenswoche ihren Abschluss erreicht. Der Opticus ist von allen Gehirnnerven am weitesten in der Markbildung zurück.

Daraus folgt, dass wir eine Entwicklung von Markfasern in der Retina nicht eher erwarten können, als sich der Opticus seiner Markreife wenigstens nähert, dass also das Vorhandensein von markhaltigen Fasern in der Netzhaut bei der Geburt so gut wie sicher ausgeschlossen ist.

Diese Auffassung lässt sich noch weiter stützen, wenn man den Nachweis erbringen kann, dass beim Kaninchen, welches ja regelmässig Markflügel besitzt, dieselben bei der Geburt fehlen und sich erst nach erfolgter Markbildung im Sehnerven entwickeln. Das ist nun in der That der Fall.

Das neugeborene Kaninchen besitzt, wie man bei Loupenvergrösserung gut erkennen kann, eine absolut scharf begrenzte Papille ohne jede Spur von Markflügeln. Den gleichen Befund erhielt ich noch am fünften und siebenten Tag. Die genaue Feststellung, wann die ersten Spuren von Markbildung auftreten, stiess auf ganz unerwartete Schwierigkeiten.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung am abgeschnittenen Kopfe nach Abtrennung der Lider ist mir vor dem zehnten Tage niemals gelungen, obgleich man ziemlich viel rothes Licht erhält. Ich vermuthe, dass die gefässhaltige Linsenkapsel daran Schuld hat.

---

[1]) A. Westphal, Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 29.

Der mikroskopisch-anatomische Nachweis ist auch, soweit meine Erfahrungen reichen, ein recht unsicherer. Zunächst versuchte ich die Methode von Ambronn und Held[1]), nämlich die Untersuchung des frischen Präparates im polarisirten Lichte, wobei die markhaltigen und marklosen Fasern durch ihre verschiedene Färbung kenntlich sind. An der Retina eines erwachsenen Kaninchens erhielt ich vorzügliche Bilder. Die Netzhaut des neugeborenen oder wenige Tage alten Thieres lässt sich aber so schwer von der Unterlage ablösen, dass es mir nicht gelungen ist, auch nur ein wirklich vollständiges brauchbares Flächenpräparat herzustellen. Durch Osmiumsäure wurde die Netzhaut so zerreisslich, dass es damit noch viel schlechter ging.

Ich habe dann Celloidin- und Paraffinserien nach der Weigert'schen Methode behandelt. Auch diese hat mir keine zuverlässigen Resultate geliefert; denn es ergab sich selbst bei weiter vorgeschrittenen Stadien, wo das Vorhandensein kleiner Markflügel ophthalmoskopisch und makroskopisch sicher zu sehen war, dass bei völlig gleicher Behandlung aller Präparate in einem Theil derselben die Farbe von den Markfasern nicht angenommen wird. Manchmal erhält man tadellose Präparate, ohne dass man die Schnitte zu differenziren braucht, in anderen Fällen färbt sich das Präparat diffus und auch bei vorsichtigster Differenzirung verlieren die Markscheiden die schwarze Farbe zuerst. Warum die sonst so einfache Methode der Markscheidenfärbung hier so unsicher ist, vermag ich nicht zu sagen. Ich kann jedenfalls aus negativem Ausfall der Färbung nicht mit Sicherheit auf völliges Fehlen von Markscheiden schliessen und noch weniger anatomisch die verschiedenen Phasen der Entwicklung des Markes scharf auseinander halten.

Aus den gleich zu besprechenden Ergebnissen der oph-

---

[1]) Ambronn u. Held. Arch. f. Anat. Jahrg. 1896. S. 202.

thalmoskopischen Untersuchung folgt aber, dass beim Kaninchen die Markentwicklung wohl sicher erst in den letzten Tagen vor Oeffnung der Lidspalte beginnt und damit stimmt überein, dass ich zweimal auch am siebenten Tage bei Loupenuntersuchung noch keine Spur von Markflügeln wahrnehmen konnte.

Wenn die Lidspalte spontan geöffnet wird (zehnter Tag), so gelingt eine ophthalmoskopische Untersuchung bei genügender Geduld und geschickter Assistenz in den meisten Fällen am lebenden Thier.

Es ergiebt sich dann, dass die erste sehr zarte Markstrahlung am oberen (umg. Bild) Papillenrande auftritt, während von den Flügeln nur die allerersten Anfänge unmittelbar am Papillenrand erkennbar zu sein pflegen. In der Folge lässt sich dann das Gesetz, wonach die Markbildung vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet, durch die Augenspiegeluntersuchung sehr schön bestätigen. Die Entwicklung macht ziemlich rasche Fortschritte und $2^1/_2$ bis 3 Wochen nach der Geburt weicht das ophthalmoskopische Bild nicht mehr von dem beim ausgewachsenen Thiere ab, wobei natürlich die Kleinheit der Verhältnisse berücksichtigt werden muss.

Der Sehnerv des Kaninchens erreicht nun nach den Untersuchungen von Ambronn und Held etwa am zehnten Lebenstage seine vollständige Markreife, also zu einer Zeit, wo die Entwicklung des Markes in der Netzhaut eben beginnt.

Wir dürfen aus diesen Thatsachen wohl den Schluss ziehen, dass auch beim Menschen die Entstehung markhaltiger Fasern in der Netzhaut nicht vor den ersten Wochen des extrauterinen Lebens erfolgen kann.

Bekanntlich haben Bernheimer und Flechsig gefunden, dass die Markentwicklung im Sehnerven von zu früh geborenen Kindern, die einige Zeit am Leben blieben, schon zu einer Zeit stattfindet, wo sie bei gleich alten noch

in utero befindlichen Früchten noch fehlt. Der specifische Sinnesreiz, der die Netzhaut trifft, bewirkt die Beschleunigung der Markentwicklung. In Uebereinstimmung damit hat Held[1]) bei neugeborenen Kaninchen, denen er auf einer Seite die Lidspalte öffnete und sie dann dem diffusen Tageslichte aussetzte, eine beschleunigte Markentwicklung im Sehnerven auf dieser Seite nachgewiesen.

Ich habe diese Versuche mit Rücksicht auf die Markentwicklung in der Retina wiederholt, indem ich bei einigen Thieren auf der einen Seite die Spalte öffnete, bei anderen auf der einen Seite die Lidkanten anfrischte und vernähte.

In drei Versuchen der letzteren Art habe ich zweimal an den anatomischen Präparaten der beiden Seiten keine Unterschiede erkennen können. In dem dritten war die ophthalmoskopische Untersuchung möglich, die am zwölften Tage auch keinen Unterschied ergab. In den beiden anderen hatten die Nähte geeitert, wodurch Hornhauttrübungen entstanden waren, welche die Spiegeluntersuchung vereitelten.

Bei den Versuchen mit vorzeitiger Lösung der Lidränder erhielt ich positive, aber nicht absolut constante Resultate. Unter vier sorgfältig beobachteten Versuchen war in zweien eine stärkere Markentwicklung auf der Seite der Lidspalteneröffnung mit dem Augenspiegel sicher zu erkennen. Der Befund wurde von Herrn Professor Leber, ohne Kenntniss auf welcher Seite die Lösung vorgenommen war, bestätigt. Im dritten Falle war dagegen die Entwicklung auf der unberührten Seite stärker; indessen hatte sich hier eine ziemlich starke Conjunctivitis entwickelt, und das Auge war noch zu einer Zeit fast beständig verklebt und geschlossen, wo das andere bereits frei geöffnet wurde. In einem vierten vollkommen gelungenen Versuche

---

[1]) Held, Ueber experimentelle Reifung des Nervenmarkes. Arch. f. Anat. Jahrg. 1896. S. 222.

war vom ersten Tage an, wo eine Augenspiegeluntersuchung möglich war, ein Unterschied in der Markentwicklung an beiden Augen nicht zu erkennen.

Hiernach scheint es, dass eine Beschleunigung der Markentwicklung in der Netzhaut durch vorzeitige Lösung der Lider möglich ist. Ein sicherer Nachweis, ob eine, wenn auch nur geringe Beschleunigung regelmässig erfolgt, wäre wohl nur durch eine ganz zuverlässige Färbungsmethode zu erbringen. Wie oben erwähnt ist es mir nicht gelungen eine solche zu finden.

Die Frage, ob die markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut ein Degenerationszeichen sind in dem Sinne dass sie auffallend häufig bei geistig abnormen Individuen vorkommen, ist wohl noch nicht ganz sicher zu beantworten, da man über die relative Häufigkeit des Vorkommens bei Normalen zu wenig weiss. Nur eigens auf diesen Punkt gerichtete Massenuntersuchungen könnten da Aufschluss geben, nicht die veröffentlichten Berichte von Augenkliniken. So fand ich in den Berichten der Baseler Klinik in 24 Jahren nur einen Fall angeführt. In der Heidelberger Klinik, wo die grosse Mehrzahl der ambulatorischen Fälle gespiegelt wird, fand ich bei der Durchsicht einiger Jahrgänge ein Häufigkeitsverhältniss von ungefähr 1 : 1000. Dabei ist nicht zu vergessen, dass viele Kinder nicht gespiegelt werden können. Manz[1]) hat aus einer Zusammenstellung verschiedener Anstaltsberichte ein Verhältniss von 1 : ca. 3250 ausgerechnet, hebt allerdings hervor, dass dies sicher zu niedrig sei.

Mag auch die Annahme von 1 : 1000 noch zu ungünstig sein, so ist es immerhin auffallend, dass Wollenberg[2]) unter 6131 Patienten der Irrenabtheilung der

---

[1]) Manz, Arch. f. Psych. XXII. S. 516.

[2]) Wollenberg, Anomalieen der Augen bei Geisteskrankheiten. Charité-Annalen. 14. S. 470. 1889.

Charité 40 Mal markhaltige Nervenfasern gefunden hat, was einem Procentverhältniss von ca. 1:150 entspricht.

Ich führe diese Thatsache hier nur an, um daraus den Schluss zu ziehen, dass dieses auffallend häufige Vorkommen der markhaltigen Fasern in Verbindung mit anderen Anomalieen des Nervensystems, welche auf einer fehlerhaften Anlage beruhen, dafür spricht, dass die Disposition zur Entstehung doppelt contourirter Fasern in der Retina eine congenital angelegte ist, wenngleich die Anomalie selbst, wie wir gesehen haben, nicht als angeborene im engeren Sinne des Wortes bezeichnet werden darf.

Heidelberg, 28. December 1899.

Eine sehr seltene Form von Netzhautablösung und Iridocyklitis.

Pathologisch-anatomische Mittheilung

von

Dr. Velhagen,
Augenarzt in Chemnitz.

Hierzu Taf. XVI, Fig. 1 u. 2.

Am 3. III. 1897 erschien in der Sprechstunde der 17-jährige Schlosserlehrling Ernst X. aus Frankenberg, um sich wegen der Entzündung seines linken Auges Rath zu holen.

Es fand sich an demselben intensive circumcorneale Injection, eine grün verfärbte Iris, stark verengte und durch ein plastisches Exsudat verschlossene Pupille, die sich auf Atropin nicht erweiterte, ferner eine deutlich vertiefte Vorderkammer, sowie ein bis zum unteren Pupillenrand reichendes Hyphaema. Die Spannung des Auges war $= T_{-1}$, es bestand totale Amaurose.

Eine Narbe konnte nicht gefunden werden.

Die äussere Gestalt des Bulbus war vollkommen erhalten, nur schien er im Ganzen ein wenig kleiner als der rechte zu sein.

Der letztere war in jeder Beziehung normal, nur röthete er sich leicht bei Berührung und Lichteinfall.

Anamnestisch gab der Patient an, dass er sich im fünften Lebensjahre in der Werkstatt seines Vaters mit einem Schusterpfriem in das linke Auge gestochen habe. Dasselbe sei nach der Verletzung allmählich erblindet, ohne jemals bedeutende Schmerzen verursacht zu haben. — Im Laufe der letzten Jahre habe es öfters eine leichte Röthung gezeigt, im Uebrigen ihn jedoch in keiner Weise gestört. — Aerztlich sei er seines

Wissens niemals behandelt worden. — Vor 14 Tagen war seiner Angabe nach die frische, jetzt vorliegende Entzündung aufgetreten.

Nachdem einige Tage vergeblich versucht war, dieselbe auf friedlichem Wege zurückzubringen, wurde das Auge am 12. III. enucleirt und sogleich in Müller'sche Flüssigkeit geworfen, in welcher es bis zum 14. IX. 1898 verblieb.

An diesem Tage wurde es mittelst eines durch den Aequator gehenden Schnittes in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt.

Bei der Ausführung dieser Manipulation entleerte sich kein Tropfen Flüssigkeit aus dem Cavum bulbi. Es zeigte sich, dass das Innere des Augapfels grösstentheils ausgefüllt war von einer braungelblichen, fast leimartig zusammenhängenden Masse, die eine spiegelglatte Schnittfläche bot. — Ein durch die Mitte des Bulbus ziehender, aus der abgelösten Netzhaut bestehender Strang wurde wider alles Erwarten nicht gesehen. Auch konnte man auf der Schnittfläche von den Augenhäuten nur das Gewebe der anscheinend normalen Sklera und Chorioidea unterscheiden, von Retina jedoch nichts erkennen.

Anstatt dessen sah man bei genauerer Betrachtung der hinteren Bulbushälfte die Kuppe eines braunroth gefärbten, rundlich gestalteten Tumors, der offenbar dem hinteren Augenpol aufsitzend, fast bis an die eben beschriebene Schnittfläche heranreichte.

Die Undurchsichtigkeit der geronnenen Massen verhinderte, dass man die Gewebsverhältnisse am vorderen Auge makroskopisch erkennen konnte.

Die mikroskopische Untersuchung der hinteren Bulbushälfte ergab, um die Hauptsache sogleich zu sagen, dass der vermeintliche Tumor aus abgelöster Netzhaut bestand. Dieselbe war zweifellos durch den Zug des bindegewebig entarteten und geschrumpften Glaskörpers in der Gegend der Ora serrata von ihrer Unterlage abgerissen und lag zu einem festen Klumpen zusammengeballt an ihrem anderen Ansatzpunkt der Sehnervenpupille.

In der gesammten über die Anatomie atrophischer und phthisischer Bulbi, sowie über Iridocyklitis, Netzhautablösung etc. handelnden Literatur, welche ziemlich voll-

ständig durchgesehen werden konnte, fand sich nur im Atlas von Pagenstecher und Genth 1875 auf Taf. 28 die Abbildung eines gleichen Falles von Netzhautablösung, der auch hier als sehr seltenes Vorkommniss bezeichnet worden ist.

Da jedoch zu dem nur in natürlicher Grösse abgezeichneten Meridionaldurchschnitt des betreffenden Auges, über dessen Erkrankungsart „leider anamnestische Anhaltspunkte ganz fehlten", keine weiteren Erklärungen gegeben sind, als dass die Sklera und das Corpus ciliare verdickt waren, erscheint eine genauere Beschreibung des vorliegenden Falles angezeigt, zumal die Untersuchung des vorderen Auges auch noch eine pathologisch-anatomische Seltenheit ergab.

An der beigegebenen unter Loupenvergrösserung angefertigten Zeichnung (Fig. 1) können die wichtigsten Structurverhältnisse erkannt werden.

Auf dem benutzten, durch die Papille gehenden Schnitt hat der Pseudotumor die Gestalt eines Blattes, dessen Stiel dem Sehnerveneintritt aufsitzt. Seine Höhe beträgt 8 mm, seine Breite 6 mm. Seine Wandungen sind nicht glatt, sondern hier und da mit Einkerbungen versehen.

Am auffallendsten sind die den Aesten eines Baumes ähnlich angeordneten Bildungen, die von der Basis aus in das Innere des Tumors ziehen und sich nach der Peripherie zu verzweigen. Die Ränder derselben sind mit einem stark gefärbten Saume versehen.

In den von ihnen gelassenen Zwischenräumen liegt lockeres Gewebe, welches grösstentheils ungefärbt ist, an einzelnen Stellen aber sich lebhafter tingirt hat (*f*).

Bei *b* und *c* treten zwei Hohlräume hervor, deren einer (*b*) theilweise mit einer bräunlichen Masse ausgefüllt ist. Ein dritter Hohlraum befindet sich bei *d*. In seinem Inneren scheint nur bei *e* etwas lockeres Gewebe zu liegen.

Bei *g* entsteht aus dem Gewebe des Sehnerven heraus das Netzhautconglomerat. Die Verbindung desselben mit der tief zurückgesunkenen Lamina cribrosa (*h*) scheint sehr locker zu sein, denn man erkennt schon bei Loupenvergrösserung an dieser Stelle deutliche Lücken.

Unmittelbar neben dem Sehnerveneintritt (*i*) erheben sich aus der von den Augenhäuten gebildeten Unterlage zwei durch einen schmalen Spalt getrennte Bildungen, die zusammen 3 mm lang und 1 mm hoch sind.

Bei genauer Betrachtung kann man in der Aderhaut mit der Loupe deutlich stark pigmentirte Stellen von weniger pigmentirten unterscheiden, auch sieht man auf derselben einzelne leichte Buckel sich erheben.

Die Sklera scheint im Ganzen etwas dicker als normal zu sein.

Die mikroskopische Untersuchung des Schnittes ergab, dass die sich verästelnden Bildungen aus je zwei Lagen Nervenfaser-, Ganglienzellen- und reticulärer Schicht der Netzhaut bestanden, während der Saum von den Körnerschichten gebildet wurde.

Bei der Beurtheilung der Breitenverhältnisse der Schichten, wie sie im Präparat sich darstellen, muss man natürlich sehr vorsichtig sein, da das Messer die ganz verschiedenartig gelagerten Theile der Retina in den verschiedensten Richtungen getroffen haben kann. Es ist jedoch ganz zweifellos, dass Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht stark verbreitert waren und zwar in Folge Wucherung und Kernvermehrung der zu ansehnlichen Garben ausgewachsenen Stützgewebsbündel. Ganglienzellen konnten nirgends gefunden werden, es hatten sich an ihrer Stelle weite Lücken im Gewebe gebildet. Hier und da war in der Nervenfaserschicht das Bild zu Stande gekommen, wie es Nordenson auf Tafel 17 wiedergiebt.

Die Gefässe, welche sämmlich mit Blut prall gefüllt waren, trugen verdickte Wandungen zur Schau. Leukocyten waren im Allgemeinen nur spärlich ausgetreten.

An der inneren granulirten Schicht konnte man mittelst der angewandten Tinctionsmethoden nichts Pathologisches finden.

Die Betrachtung des in dem Hohlraum *d* gelegenen lockeren Gewebes *e* mit starker Vergrösserung ergab, dass dasselbe, fest der Membrana limitans interna aufsitzend, die Ausläufer des ersteren bei *k* vollständig ausfüllte, während es in der Richtung nach der Papille zu, einen Spalt zwischen sich bildend, allmählich schmäler wurde und ungefähr in der Mitte des Hohlraumes aufhörte. Es bestand aus einem mit Eosin ziemlich schwach gefärbten Gewebe, dessen fein fibrilläre Structur nur bei engster Blende sichtbar wurde und zweifellos die Reste

des geschrumpften Glaskörpers vorstellte. Es enthielt nur spärliche spindelförmige Elemente, theils einzeln, theils in Zügen liegend, sowie zerstreute Rundzellen und Pigmentklümpchen; eigentliche Glaskörperzellen wurden nicht gesehen.

Das Gewebe war überzogen von einer endothelartigen Zellenreihe, die sich auf die benachbarte Netzhaut noch eine kurze Strecke fortsetzte und lebhaft an die Abbildung auf Tafel X in Nordenson's Buche erinnerte.

Sonst war in dem Hohlraum nichts zu sehen ausser einigen wenigen Rundzellen in der Nähe der Netzhautwandung.

Innerhalb der Verästelungen lagen die Membranae limitantes internae meist unmittelbar aneinander. Ihre Existenz wurde aber immer durch ein in der Mitte liegendes Endothelhäutchen, das manchmal sogar mehrschichtig war, oder durch eingestreute Rundzellen und Pigmentkörnchen deutlich genug markirt. Hier und da waren schmale Spalten frei geblieben, die theils mit degenerirtem Glaskörper, theils mit Rundzellen und Pigment sich angefüllt hatten.

Der blau gefärbte Rand der Aestelungen bestand aus der äusseren granulirten und den stark veränderten Körnerschichten. — Auch innerhalb derselben wurde das Bild der pathologischen Veränderungen beherrscht durch das gewucherte Stützgewebe. In Folge der Ausdehnung desselben waren die einzelnen Körner auseinander gezerrt, so dass sie wie Perlen aufgereiht an den Bindegewebsfasern hingen. Vielfache Spalten fanden sich im Gewebe. Besonders auffallend war, dass die Schicht der inneren Körner auf weite Strecken in der Richtung der Netzhautoberfläche vollständig zertheilt war, so dass man bei Betrachtung derartiger Stellen im Präparat leicht glauben konnte, drei Körnerschichten vor sich zu haben. Die einzelnen Zellindividuen erschienen zweifellos grösser und gröber als auf gleich behandelten Schnitten durch normale Retinae.

Die Zwischenkörnerschicht war vielfach so zusammengeschrumpft, dass sie nur mit Mühe erkannt werden konnte.

Was von der inneren Körnerschicht gesagt ist, gilt in noch höherem Maasse von der äusseren. Die Stützgewebswucherung war hier unter Bildung grosser Spalträume geradezu colossal zu nennen. Eine zusammenhängende Schicht der äusseren Körner war gar nicht mehr vorhanden. Da man aber die Elemente der Schicht auf weite Strecken hin zwischen den Bindegewebsfasern und Gewebslücken noch deutlich als solche

erkennen konnte, waren durch Atrophie sicherlich nicht viele derselben zu Grunde gegangen. Es hatte hier ein massenhaftes Vorrücken von Stäbchen- und Zapfenkörnern durch die Membrana limitans ext. stattgefunden, wie es Nordenson auf Tafel XIII im kleineren Maassstabe abbildet.

Hiermit sind wir auf das vorhin erwähnte lockere Gewebe gekommen, welches bei Loupenvergrösserung als nur wenig tingirt zwischen den Verästelungen liegend erkannt wurde. — Es besteht aus nichts anderem, als aus gewucherter äusserer Körnerschicht und nimmt deshalb einen so breiten Raum ein, weil sich überall zwei gegenüber liegende Schichten mit einander verflochten haben.

Stäbchen und Zapfen sammt Limit. externa sind bei diesen tiefgreifenden Veränderungen natürlich zum grössten Theil verloren gegangen. Nur an einzelnen Stellen, an denen die äussere Körnerschicht ihre Struktur besonders gut bewahrte, sind noch Reste von Stäbchen und Zapfen zu erkennen: stark aufgefasert, abgelöst oder zu grossen rundlichen Tropfen zusammengeflossen.

Da derartige Stellen sich vielfach tief im Inneren des Pseudotumors finden, muss beim Zustandekommen desselben aus der einfachen Ablatio eine Inversio retinae geworden sein.

Von sonstigen Producten der regressiven Metamorphose waren in seinem Innern noch hin und wieder grössere, formlose, mit Eosin stark gefärbte Gebilde zu sehen, die colloid entartete Bindegewebsbündel oder thrombosirte Gefässe vorstellten. Eine dieser Bildungen hatte die grösste Aehnlichkeit mit der Zeichnung Nordenson's auf Tafel XXIIIa.

Die Hohlräume bei *b* und *c* sind zweifellos durch Blutergüsse in das Netzhautgewebe hinein entstanden, so dass dasselbe gespalten wurde. Der bei *b* enthält noch viel Blut, welches im Begriff steht organisirt zu werden und schon zum Theil in ein lockeres Bindegewebe umgewandelt ist, so dass hier das Bild einer proliferirenden Retinitis vorliegt.

Innerhalb der Haemorrhagie und in dem umgebenden Gewebe findet sich viel Pigment, frei und an Zellen gebunden. Aehnlich sind die Verhältnisse im Hohlraum *c*.

Der Rand des Pseudotumors besteht aus äusserer Körnerschicht, die theilweise bis zur Unkenntlichkeit entstellt nach aussen hin von der hier verhältnissmässig gut erkennbaren Membrana limitans ext. überzogen ist.

In der Nähe der letzteren liegen im Cavum bulbi massenhaft jene vorhin erwähnten aus entarteten Stäbchen und Zapfen bestehenden Kügelchen.

Ausserdem ist die äussere Wandung des Pseudotumors vielfach besetzt mit Pigmentepithelien, die bei der Ablösung von der Choroidea an der Netzhaut kleben geblieben waren. Sie haben nur zum kleinsten Theil normale Gestaltung, auch sind sie vielfach entfärbt. An vielen Stellen sind sie zu drusenähnlichen Bildungen ausgewuchert. Es fand sich sogar eine Excrescenz, die vollständig der von Nordenson auf Tafel XVIII wiedergegebenen glich.

Ferner wurden ausser Rund- und zerstreutliegenden Pigmentzellen im Cavum bulbi, weit vom Tumor entfernt, Durchschnitte von Drusen gefunden, die offenbar von dessen Oberfläche abgesprengt waren.

Der N. opticus war in Folge gänzlichen Schwundes der Nervenfasern stark verdünnt. Die Wucherung des Bindegewebes in der Nervenfaserschicht hatte aber sogar das in der Papille liegende mit betroffen (*a*). Die letztere ragt wie ein Kegel in den Hohlraum *d* hinein.

Die Wucherungen bei *i* nehmen aus dem Inneren der Aderhaut ihren Ursprung. Sie bestehen aus weitmaschigem, kernreichem Bindegewebe, dessen Kuppen mit proliferirten Pigmentepithelien bedeckt sind.

Die Aderhaut bot im Uebrigen das Bild der chronischen Entzündung ohne Besonderheiten dar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des vorderen Auges fand sich ausser den bei chronischer Iridocyclitis und Linsenverletzung gewöhnlich zu constatirenden Veränderungen etwas sehr Merkwürdiges, das der Beschreibung werth ist.

Auf der Oberfläche des ungefalteten Theiles des Corpus ciliare lag nämlich nur das entzündlich stark veränderte pigmentirte Blatt der Pars ciliaris retinae, während die aus Cylinderzellen bestehende innere Schicht derselben auf der bei Loupenvergrösserung aufgenommenen Zeichnung (Fig. 2) bei *a* zu sehen ist.

Sie ist entweder durch das Exsudat bei *b* abgehoben oder ist durch den Bindegewebsstrang *e*, der die beiden hinteren Enden der Membran jetzt noch fest zusammenhält, an der Ora serrata von ihrer Unterlage abgerissen worden. Derartige Stränge pflegen bekanntlich gern bei chronischer Iridocyklitis an der Ora serrata sich anzusetzen.

Die vollständig zusammenhängende Zellschicht ist vielfach gefältelt, so dass auf dem Durchschnitt die wunderbarsten Figuren zu Stande kommen.

Die einzelnen Zellen sind verlängert und laufen spitz zu, ihre Kerne haben ovale Gestaltung angenommen. Vacuolen sind im Protoplasma nicht zu sehen, wohl aber sind hier und da Pigmenttheilchen in die Zellleiber eingedrungen.

Pigment, lockeres Bindegewebe, verändertes Blut ist überhaupt vielfach in der Nähe der Membran zu sehen.

Bei *c* kann man die Cylinderzellen bis in die unmittelbarste Nähe des ersten Processus ciliares verfolgen, wo sie sich im dichten neugebildeten Bindegewebe verlieren. Bei *d* dagegen geht die abgehobene Zellmembran in einen dünnen, zellarmen Gewebsstrang über, der sich als Ueberzug über die Exsudatschicht *b* fortsetzt.

Das cubisch geformte Epithel der Processus ciliares war überall erhalten.

Bei dem ophthalmoskopisch diagnosticirbaren Netzhautablösungen scheint die Abhebung der Retina allerdings nicht immer bei der Ora serrata Halt zu machen. Bei einigen Fällen Nordenson's wurde beobachtet, dass auch die Pars ciliaris retinae sich mehr oder weniger ausgedehnt an dem Ablösungsprocess betheiligte. Diese Fälle müssen jedoch Ausnahmen gewesen sein, denn sonst gilt allgemein die Lehre, dass die Nelzhautablösung schliesslich Trichterform annähme mit den Ansatzpunkten an der Papilla optica und an der Ora serrata.

Eine Beobachtung aber, wo bei irgend einer Form der primären Iridocyklitis die Cylinderzellenschicht der Pars ciliaris retinae in ihrer Continuität abgehoben wäre, existirt so weit die Literatur controllirt werden konnte, überhaupt noch nicht. Sonst lagert sich immer das vom Orbiculus ciliaris abgesonderte Exsudat auf dem Epithel ab, dasselbe zwar schwer alterirend aber niemals ablösend.

Die Sublatio und Inversio retinae im hinteren Auge und die Abhebung der Pars ciliaris retinae beim vorliegenden Falle hängen natürlich eng miteinander zusammen.

Die letztere ist wohl der primäre Vorgang, welcher eine Lockerung des gesammten Zusammenhanges der Netzhaut mit ihrer Unterlage an der Ora serrata herbeigeführt hat.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass sich ein Corpus alienum im Inneren der Schwarten oder an einer anderen Stelle des Bulbusinneren nicht fand, trotzdem beim Zerlegen des Auges in Serienschnitte auf das Genaueste darauf geachtet wurde. Ich muss jedoch gestehen, dass ich die Narbe, welche der anamnestischen Angabe nach doch irgendwo sein musste, nicht gesehen habe, trotzdem jeder Schnitt zum Mindesten gefärbt und durchmustert wurde. Man kann jedoch wohl annehmen, dass das Gewebe der Narbe durch die lange Zeit ihres Bestehens dem der Sklera ausserordentlich ähnlich geworden ist. — Die mit Ferrocyankalium und HCl an einigen Schnitten vorgenommene Eisenreaction fiel positiv aus. Es färbte sich jedoch nur ein Theil der Pigmentklümpchen blau, ausserdem einzelne zerstreut liegende Gewebsparthieen, in deren unmittelbarer Nähe sich unzweifelhafte Reste älterer Blutergüsse fanden. Es ist deshalb nicht anzunehmen, dass die Eisenreaction von einem etwa aufgelösten Eisensplitter herrührt, sondern von Haemosiderin, das sich aus alten Blutungen gebildet hat. —

Obgleich die soeben beschriebenen Veränderungen in einem an schleichender Uveitis zu Grunde gegangenen Auge in der Hauptsache pathologisch-anatomisches Interesse beanspruchen, scheinen mir dieselben doch zur Erklärung eines klinisch sehr wichtigen Vorganges verwendbar zu sein, nämlich der Entstehung von Scheingeschwülsten im Augeninnern nach Cataractextraction.

Ich hatte vor einigen Jahren Gelegenheit, ein solches Vorkommniss zu beobachten und sprach damals (Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1897) die Meinung aus, dass in meinem Falle der Scheintumor auf Abhebung des Epithels des Corpus ciliare beruht habe. Ich dachte damals

an die Untersuchungen Greeff's. Jetzt bin ich von der Richtigkeit dieser Ansicht noch mehr als bisher überzeugt.

Zusatz.

Herr Prof. Leber, welcher sich für „diese so überaus merkwürdige Form von Netzhautablösung“ sehr interessirte, theilte mir nach Durchsicht einiger Präparate mit, dass er in der Hauptsache den objectiven Befund für richtig geschildert halte. Er glaubt jedoch, dass die totale Ablösung der Retina von der vorderen Insertion und ihre eigenthümliche Zusammenfaltung nicht vollständig erklärt werden könne durch die Zugwirkung des sich retrahirenden bindegewebig entarteten Glaskörpergewebes, da dieselbe, wie die Ablösung des Pars ciliaris zeigt, nach einwärts und vorn gerichtet war, während die Retina im Gegentheil nach hinten gezogen wurde. Er vermuthet, dass im vorliegenden Falle auch ein diffuser Schrumpfungsprocess, welcher an der ganzen Innenfläche der Retina oder im Retinalgewebe selbst localisirt war, angenommen werden muss; derselbe würde auf eine chronische interstititielle Retinitis oder Endoretinitis hindeuten, die ja von einer primären Cyklitis inducirt worden oder durch dieselbe Ursache wie diese entstanden sein kann. Wurde die Retina gleichzeitig über ihre ganze innere Oberfläche hin von einem solchen Schrumpfungsprocess befallen, so musste sie sich in zahlreiche Falten legen, die sich immer mehr zusammenzogen und zuletzt den gegenwärtigen Zustand multipler Faltenverwachsung hervorbrachten. Etwas Aehnliches wird im Bereich der Pars ciliaris vor sich gegangen sein, nur dass hier eine viel reichlichere Gewebsproliferation stattfand. Die nach einwärts und nach vorn gerichtete Ablösung der Pars ciliaris kann durch Schrumpfung des hinter der Linse befindlichen Bindegewebes ja ohne Weiteres erklärt werden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI, Fig. 1 u. 2.

Fig. 1. Loupenvergrösserung.
a. Kegelförmige Wucherung der Papille.
b. Hohlraum mit Bluterguss im Inneren.
c. Hohlraum ohne Blut.
d. Hohlraum mit geschrumpftem Glaskörper *e.*
f. Der Fläche nach getroffene Körnerschichten.
g. Austritt des Netzhautgewebes aus dem Sehnerveneintritt.
h. Lamina cribrosa mit Spalten im Gewebe.
i. Grosse Chorioidealzotten.
k. Ausläufer des Hohlraumes *d.*

Fig. 2. Loupenvergrösserung.
a. Abgelöstes Cylinderzellenschicht der Pars ciliaris retinae.
b. Exsudat auf dem Orbiculus ciliaris.
c. Endigung der Cylinderzellenschicht in dichtem Bindegewebe am ersten Processus ciliaris.
d. Endigung der Cylinderzellenschicht in einen dünnen Bindegewebsstrang.
e. Der die beiden hinteren Enden der Schicht verbindende Strang.
f. Blutergüsse.

Beitrag zu den experimentellen Untersuchungen über das Eindringen gelöster Substanzen durch Diffusion in's Augeninnere nach subconjunctivaler Injection.

Von

Dr. Hermann Vogel,
praktischer Arzt aus Escholzmatt.

Bei Durchsicht der Literatur über subconjunctivale Injectionen findet man, dass die Ophthalmologen und Chemiker während des letzten Decenniums viel mit dieser Frage sich beschäftigt haben. Trotzdem fehlt es noch an einer bestimmten Erklärung der Wirkungsweise, da eben die Diffusionsfähigkeit der unter die Bindehaut eingespritzten Substanzen und zwar besonders der für die Ophthalmologie wichtigen Quecksilbersalze noch wenig sicher gestellt ist. Die neuesten, auf Veranlassung von Prof. Th. Leber in Heidelberg ausgeführten Versuche von Dr. Addario, die uns zeigten, dass unter die Conjunctiva bulbi injicirte Kalisalze, Jodkalium und Ferrocyankalium, in den Humor aqueus übergehen, konnte ich im Wesentlichen durch meine Versuche bestätigt finden. Nur insofern herrscht bei meinen Versuchen ein kleiner Unterschied, als es mir nicht gelungen ist, schon fünf Minuten nach der Injection eine deutliche Reaction von Jodkalium im Humor aqueus nachweisen zu können. Da indessen der Uebergang dieser Kalisalze in den Humor aqueus genügend bekannt und anerkannt ist, werde ich hier nicht weiter darauf eingehen. Allein die weitere Frage, ob das Jodkalium nach subconjuncti-

valer Injection auch in den Glaskörper, die Chorioidea, Retina und den Opticus übergeht, möchte ich kurz behandeln.

Darüber angestellte Versuche:

Injectionsmenge 1 ccm einer 5 % igen Jodkaliumlösung.

Enucleation je zweier Augen 20, 30, 40, 50 und 60 Minuten nach der Injection.

Als empfindliches Reagens wurde eine Lösung von Palladiumchlorid 1 : 500 angewandt, welches mit Jodkalium einen schwarzen Niederschlag von PdJ^2 giebt. Enthält die zu untersuchende Substanz ganz geringe Mengen von Jodkalium, so ist die Farbe zuerst bräunlich. Da aber die Reactionsflüssigkeit ebenfalls gelbbräunlich ist, so kann z. B. der Humor aqueus, der Glaskörper, auch ohne jodhaltig zu sein, die bräunliche Farbe annehmen. Diese Färbung unterscheidet sich aber von der positiven Reaction, weil bei letzterer neben der braunen Flüssigkeit erst nach einigen Stunden ein schwarzer Niederschlag von PdJ^2 sich bildet.

Die Resultate meiner Versuche gehen dahin, dass es mir mit der angegebenen Reactionsmethode nicht gelungen ist, im Glaskörper, Chorioidea, Retina und Opticus Jodkalium nach erfolgter Injection nachzuweisen.

Die meisten Versuche aber, die zur Untersuchung der Frage betreffs der Diffusionsfähigkeit nach subconjunctivaler Injection in's Augeninnere vorgenommen wurden, beschäftigten sich mit Sublimatlösungen. Dass aber eine Quecksilberchloridlösung weniger gut diffundirt als ein Kalisalz, wird einleuchtend sein, da ja diese Quecksilberverbindung, wie die meisten Salze der schweren Metalle, mit den Geweben unlösliche und deshalb nicht diffundirbare Eiweissverbindungen eingehen. Um diesem Uebelstand einigermaassen abzuhelfen, fügte man, wie auch ich es in meinen Versuchen gethan habe, dem Quecksilberchlorid eine gewisse Menge NaCl zu und säuerte leicht mit verdünnter Salzsäure an, weil dadurch nach Laplace die Menge der diffundirbaren Substanzen bedeutend zunehme, da sich dann keine Albuminate bilden.

Weil, wie bereits bemerkt, von Quecksilberverbindungen nur Sublimat zu subconjunctivalen Injectionen angewandt worden ist, hat mir Herr Professor Pflüger die Aufgabe gestellt, die vorhandenen Versuche mit $HgCl_2$ zu controliren und zudem Untersuchungen darüber anzustellen, wie sich andere Quecksilberverbindungen dabei verhalten. Diese Versuche beschränkten sich nur auf die Untersuchung des Kammerwassers, da sich am ehesten erwarten liess, die unter die Conjunctiva injicirten Substanzen in diesem nachweisen zu können. Dabei habe ich dem Gedanken Rechnung getragen, ob mit oder ohne damit verbundener Paracentese der Hornhaut Unterschiede erzielt werden können. Zur Ausführung der Paracentese der Hornhaut bestimmte mich die klinische Beobachtung und die Methode des Herrn Prof. Pflüger, der mit den subconjunctivalen Injectionen z. B. von Kochsalz, Jodtrichlorid, Jodnatrium die Paracentese der Hornhaut gerne verbindet, falls sie nicht etwa contraindicirt ist, und zwar aus folgenden Gründen: weil die Injectionen dabei weniger schmerzhaft sind, die sich einstellende Chemosis schneller verschwindet und eventuell vorhandener Hornhautastigmatismus bei dieser Gelegenheit corrigirt werden kann.

Bevor ich aber auf meine Versuche eingehe, möchte ich noch kurz, einer grösseren Uebersicht wegen, einige Resultate Anderer, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, mittheilen.

Schon im Jahre 1890 stellte Bocci derartige Versuche an. Allein seiner von Brugnatelli angegebenen Methode, die sich zum Nachweis des Hg auf die Reduction des Aurichlorid, $AuCl_3$, durch Hg stützt, haften leider verschiedene Mängel an, so dass seine Versuche mit positivem Resultat nicht den Anspruch auf grosse Beweiskraft machen können.

Bald darauf, im Jahre 1892, folgten die experimentellen Untersuchungen von Sgrosso und Scalinci, die klinisch sehr genau sind. Die chemische Untersuchung aber entbehrt ebenfalls der wünschenswerthen Feinheit. Sie gründet sich auf den Nachweis des Hg vermittelst Zinnchlorür $ZnCl_2$.

Weitere Versuche zur Prüfung der Frage, ob nach subconjunctivalen Sublimatinjectionen diese Quecksilberverbindung in's Augeninnere diffundire, haben Bach und Gürber im Jahre 1894 angestellt. Ihre Resultate sind negativ ausgefallen.

Alsdann wiederholte diese Versuche O. Stuelp im Laboratorium von Hoppe-Seyler. Er enucleirte zur chemischen Untersuchung das Auge 24 Stunden nach erfolgter Injection. Seine Resultate sind ebenfalls negativ.

Auch die Versuche von Bayardi in Turin endeten mit negativem Resultate.

Die neuesten Versuche, die Dr. C. Addario ebenfalls mit 1 $^0/_{00}$ igen Sublimatlösungen anstellte, waren auch von einem negativen Resultate begleitet.

Meine Versuche gründen sich auf eine von Professor Dr. Jannasch angegebene Methode, die auch bei den Versuchen von Dr. C. Addario angewandt war. Ich führte dieselbe im chemisch-medicinischen Laboratorium der Universität Bern unter der gütigen Leitung des Herrn Prof. Dr. Heffter aus.

Um etwaige Nachprüfungen zu erleichtern, möchte ich vor Anführung meiner Versuche die von mir angewandte analytische Untersuchungsmethode, sowie die zur Anwendung gekommene Technik beschreiben:

Man bringt den zu untersuchenden Humor aqueus in eine kleine Porzellanschale und fügt demselben eine gleiche Menge conc. chlorfreier Salpetersäure zu. Das Ganze dampft man bis zur Trockenheit im Wasserbade ab, der Rückstand wird in rauchender Salpetersäure aufgelöst und von Neuem zur Trockene verdampft. Die letztere Salpetersäureeinwirkung muss wenigstens zweimal wiederholt werden, um wo möglich jeden Rest von organischer Substanz zu zerstören. Den Rückstand löst man nun mit destillirtem Wasser ab und filtrirt, wenn die Lösung nicht klar ist. Das Filtrat bringt man in eine Röhre mit flachem Boden, auf welchem das auf folgende Weise behandelte Kupfer liegt. Man schneidet eine kleine gut abgeflachte Kupferplatte von 3—4 mm aus, die man mit verdünnter Salpetersäure abwäscht. Nach 24 Stunden wird das Kupferstück herausgenommen und dann abgetrocknet. Dann bringt man in eine an einem Ende

verschlossene Röhre von etwa 15 cm Länge und 3 mm Weite, die zudem gut gereinigt und trocken ist, vorerst zwei bis drei Körnchen $CaCl_2$ und ein Körnchen Jod, sodann auf 5—6 cm Höhe Glaswolle und schliesslich das amalgamirte Kupferstück. Nun schmilzt man das obere Ende der Glasröhre zu, wartet 24 Stunden ab, worauf man in der Nähe des Kupfers bei positivem Resultate einen rubinrothen Ring von HgJ_2 bemerkt, der mit blossem Auge bis zu 0.00001 g $HgCl_2$ erkennen lässt. Jenseits dieser Grenze muss man den röthlichen Belag unter dem Mikroskop aufsuchen.

Mit dieser Methode habe ich versucht, den Nachweis von Quecksilber im Kammerwasser nach subconjunctivaler Injection mit verschieden starken Lösungen von:

I. Hydrargyrum bichloratum.
II. Hydrargyrum cyanatum.
III. Hydrargyrum formamidatum.
IV. Hydrargyrum amidato-bichloratum,

letzteres Mittel gelöst in einer bestimmten Lösung von Natr. thiosulfuricum, zu leisten.

Die Aspiration des Humor aqueus erfolgte durch Einstich der Pravaz'schen Nadelcanüle direct durch die Cornea oder durch subconjunctivalen Einstich vom Limbus her unter Vorschieben derselben parallel der Irisebene. Die Injection wie die Aspiration wurde mit je einer besonderen Pravaz'schen Spritze vorgenommen, die für jeden Versuch vorher mit sterilisirtem Wasser gereinigt wurde. Die Injection wurde stets 3—5 mm vom Limbus conjunctivae mit oder ohne vorherige Luxation des Bulbus gemacht. Um die Untersuchung etwas zu erleichtern, habe ich den Humor aqueus meist von mehreren Kaninchenaugen, bei denen ich die subconjunctivale Injection unter gleichen Verhältnissen gemacht hatte, zusammengenommen. So bekam ich fast jedes Mal eine Untersuchungsflüssigkeit von 1 ccm Menge.

Meine Resultate sind folgende:

I. Versuche mit Sublimat $HgCl_2$.

Injicirte Lösung $\begin{cases} HgCl_2 = 1\text{ g} \\ H_2O = 1000\text{ g} \\ NaCl = 5\text{ g} \\ 12\text{ Tropfen verdünnte } HCl. \end{cases}$

Injicirte Menge 1 ccm.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration beim ersten Versuch 1 Stunde, Paracentese der Hornhaut damit verbunden; beim zweiten Versuch Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 2 Stunden ohne Paracentese der Hornhaut. Injicirte Lösung wie injicirte Menge waren bei beiden Versuchen gleich. Menge des untersuchten Humor aqueus von vier Kaninchenaugen.

Chemische Untersuchung mit der oben angegebenen Methode:

Amalgamirung mit Kupfer nach Zerstörung der organischen Substanz. Bei der Sublimation bei gewöhnlicher Temperatur in geschlossener Röhre in Gegenwart von Joddämpfen gab das Kupfer beide Male negative Resultate. Klinisch zeigten sich Chemosis, Katarrh und kleine Blutungen der Conjunctiva.

II. Hydrargyrum cyanatum $HgCy_2$.

Dieses von Dr. Chibret in Clermont-Ferrand in die Ophthalmologie eingeführte Präparat ist ebenfalls leicht löslich in Wasser und übertrifft das Sublimat als bakterientödtendes Mittel, zudem hat es den Vortheil, dass es nicht zu den Eiweiss fällenden Verbindungen gehört. Letzteres war denn auch der Grund, warum ich dieses Präparat zu meinen Versuchen heranzog. Den grossen Vortheil der geringen Irritation und localen Reaction, der demselben vielfach zugeschrieben wird, konnte ich aber bei meinen Versuchen nicht bestätigt finden.

Damit angestellte Versuche:

A. Injicirte Lösung $\begin{cases} HgCy_2 = 1\text{ g.} \\ H_2O = 1000\text{ g.} \end{cases}$

Injicirte Menge: 1 ccm.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 1 Stunde.

Menge des untersuchten Humor aqueus beinahe 1 ccm.

Chemische Untersuchung vermittelst oben angegebener Methode.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

Klinisch zeigten sich Chemosis, Katarrh und kleine Blutungen der Conjunctiva.

B. Injicirte Lösung $\begin{cases} HgCy_2 = 1 \text{ g.} \\ H_2O = 100 \text{ g.} \end{cases}$

Injicirte Menge: $^1/_2$ ccm.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 1 Stunde.

Menge des untersuchten Humor aqueus von zwei Kaninchenaugen herrührend.

Chemische Untersuchung nach oben angegebener Methode.

Negatives Resultat mit blossem Auge und mit Betrachtung unter dem Mikroskop.

Klinisch zeigten sich Chemosis, Blutungen der Conjunctiva. Verklebungen der Conjunctiva tarsi mit der Conjunctiva bulbi, weisslicher Belag auf der Cornea und, wie zu erwarten war, trat der Tod des Thieres 25 Minuten nach der Injection ein.

III. Hydrargyrum formamidatum sol. ($(HCONH)_2Hg$).

Eine Lösung von frisch gefälltem Quecksilberoxyd in verdünntem Formamid $CHO(NH_2)$. Dieses von Liebreich empfohlene Mittel zeigt schwach alkalische Reaction, wenig metallischen Geschmack und bleibt auf Zusatz von Eiweisslösungen ebenfalls klar. Die Injectionen mit diesem Präparat sollen weniger schmerzhaft sein, als die des Sublimats.

Versuch A.

Injicirte Lösung = 1 %ige.

Injicirte Menge = $^1/_2$ ccm.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 2 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus von vier Kaninchenaugen.

Chemische Untersuchung nach der von Prof. Dr. Jannasch angegebenen Methode.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

Versuch B.

Angewandte Lösung wie bei Versuch A.

Injicirte Menge: $^1/_2$ ccm.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 3 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus beinahe 1 ccm.

Chemische Untersuchung nach oben angegebener Methode.

Negatives Resultat. Klinisch zeigten sich Chemosis und leichte conjunctivale Ecchymosen.

Die Thiere gingen unter Nahrungsverweigerung, ohne sonst weitere Erscheinungen darzubieten, zwei bis drei Tage nach der Injection zu Grunde.

IV. Hydrargyrum amidato-bichloratum gelöst in einer Natr. thiosulfuric. Lösung.

Auch dieses Präparat gehört zu den Eiweiss nicht fällenden Quecksilberverbindungen. Es erscheint hier die Affinität des Quecksilbers zur Amidogruppe benutzt, um der Reaction mit dem Körpereiweiss zu begegnen. Alsdann sind die Reizerscheinungen und die Giftwirkung dieses Mittels bei den verschiedensten Concentrationen geringer und langsamer als bei entsprechenden Lösungen des Sublimats und Cyanquecksilbers. Allein ein Uebelstand haftet diesem Präparat doch an, da nach zwei bis drei Tagen ein pulverförmiger Niederschlag ausfällt. Daher ist man bei Gebrauch dieses Mittels gezwungen, die Lösungen mindestens jeden dritten Tag frisch bereiten zu lassen.

Versuch A.

Injicirte Lösung { Natr. thiosulfuric. 0,3
Aq. destill. 10,0
M. f. sol., in qua solve
Hydrargyr. amidato-bichlorat. 0,09.

Injicirte Menge = 1 ccm; nebst damit verbundener Paracentese der Hornhaut.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 4 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus von vier Kaninchenaugen.

Chemische Untersuchung nach oqen angegebener Methode.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

Klinisch zeigten sich Chemosis, etwas Katarrh und kleine Blutungen der Conjunctiva.

Versuch B.

Injicirte Lösung { Natr. thiosulfuric. 3,0
Aq. destill. 10,0
M. f. solutio, in qua solve
Hydrargyr. amidato-bichlorat. 0,9.

Injicirte Menge 1/2 ccm.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 2 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus von vier Kaninchenaugen.

Chemische Untersuchung wie oben angegeben.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

Klinisch zeigten sich Chemose, conjunctivale Blutungen, Verklebungen der Conjunctiva bulbi mit der Conjunctiva tarsi, weisser Belag auf der Cornea. Die Thiere gingen zwei bis drei Tage nach der Injection zu Grunde.

Versuch C.

Injicirte Lösung { Natr. thiosulfuric. 1,5
Aq. destill. 10,0
M. f. solutio, in qua solve
Hydrargyr. amidato-bichlorat. 0,45.

Injicirte Menge 1/2 ccm.

Zeitraum zwischen Injection und Aspiration 3 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus beinahe 1 ccm.

Chemische Untersuchung wie oben.

Negatives Resultat.

Klinische Beobachtung gleich dem Versuch B.

Nach diesen Versuchen und den dabei gefundenen Resultaten komme ich zum Schluss, dass der Procentgehalt der angewandten Quecksilberpräparate im Kammerwasser, wenn überhaupt nach subconjunctivalen Injectionen Spuren hineinkommen sollten, geringer sein muss als 1 : 100,000; demnach eine Menge, der man jedenfalls keinen therapeutischen Werth zuerkennen könnte. Wenn nun trotzdem von gewisser Seite unermüdlich und mit aller Begeisterung für den grossen therapeutischen Werth der Sublimatinjectionen, z. B. bei chronischen Augenhintergrunderkrankungen, ja sogar bei Panophthalmie plädirt wird, so ist es wohl

angezeigt, so lange keine weiteren positiven Resultate der Diffusionsfähigkeit der Quecksilberverbindungen bekannt sind, alle derartigen klinischen Mittheilungen mit sorgsamer Beobachtung und strenger Kritik entgegen zu nehmen.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, den hochverehrten Herren Professoren Dr. Pflüger und Dr. Heffter für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung derselben meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Literaturverzeichniss.

C. Addario, Versuche über das Eindringen gelöster Substanzen durch Diffusion in die vordere Augenkammer, nach Injection unter die Bindehaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. S. 362.

C. Addario, Ueber den Nachweis von Quecksilberchlorid im Humor aqueus nach Injection unter die Bindehaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. S. 375.

Bocci, Le injezioni sotto-congiuntivali di sublimato. 1890. Rev. gén. d'ophtalm.

Sgrosso e Scalini, Le injezioni sotto-congiuntivali e intratenoniane di sublimato corrosiva nella cura di alcune affezioni oculari. Ann. di ottalm. XXII. p. 509 ss 1893. Refer. in Michel's Jahresbericht f. 1893. S. 242—244.

Bach und Gürber, Experimentelle Untersuchungen über das Staphylocokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. S. 63—66.

Stuelp, Wird nach subconjunctivalen Sublimatinjectionen Quecksilber in's Augeninnere resorbirt? Arch. f. Augenheilk. XXXI.

Bayardi, Injezione sottocongiuntivali di sublimato. Accad. di med. di Torino. decembre 1896.

Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Circulation im Auge.

Von

V. Grönholm,

früherem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Helsingfors, Finnland.

Hierzu Taf. XVIII u. XIX mit Curven I—XI.

I. Einleitung.

Die Fähigkeit des Eserins, den intraocularen Druck in glaukomatösen Augen herabzusetzen, ist allgemein anerkannt; es ist aber nicht bekannt, wodurch diese Druckveränderung zu Stande kommt. Unsere ganze Glaukomtherapie ist auf klinische Beobachtungen gegründet, und das Experiment ist dabei nicht in genügendem Umfang zur Anwendung gekommen. Und doch ist dies das einzige, von welchem sichere Antwort erwartet werden kann.

Auch im normalen Auge verursacht das Eserin Druckveränderungen; wie sie aber entstehen, weiss man nicht.

Es ist anzunehmen, dass die Veränderungen, durch welche das Eserin die Druckschwankungen bewirkt, für das glaukomatöse und das normale Auge gleichartig seien.

Wenn wir uns also genaue Kenntnisse von allen Veränderungen, welche das Eserin im normalen Auge bewirkt, verschaffen, so könnten wir dadurch wohl auch Einsicht in die Eserinwirkung beim Glaukomauge erhalten.

Da die letztere bei dem acuten Glaukom und dessen prodromalen Stadien am auffallendsten und constantesten ist, also bei denjenigen Glaukomformen, wo die Ursachen der Drucksteigerung am dunkelsten sind, kann man hoffen, dass eine erweiterte Kenntniss der Veränderungen, welche das Eserin in dem Flüssigkeitswechsel und den Circulationsverhältnissen des Auges bewirkt, auch im Stande sein werde, Licht auf die dunklen Ursachen des acuten Glaukoms zu werfen. „Jeder therapeutische Eingriff soll, neben seinem Heilzwecke, zur Erklärung des Krankheitsprocesses beitragen."

II. Geschichtliches.

Seitdem v. Graefe 1857 (8), wie schon früher, 1830, Mackenzie (1, S. 678), in der Drucksteigerung das Hauptsymptom des Glaukoms gefunden hatte, sind die Druckverhältnisse des Auges Gegenstand eifriger Studien hervorragender Forscher gewesen.

Der Zweck dieser Forschungen war hauptsächlich, die verborgene Ursache dieser deletären Drucksteigerung zu finden. Man hat dieselbe bald in entzündlichen Processen, bald in Secretionsneurosen, bald in Verengerungen der Abflusswege der Augenflüssigkeiten u. a. m. gesucht und hat in dieser Absicht den Einfluss der Nerven, des Blutgefässtonus und des Blutdruckes auf die Spannung des Auges geprüft, Verengerungen der Filtrationswege im Fontana'schen Raume auf experimentelle Weise zu bewirken versucht und die Pathologie des Glaukomauges genau studirt; dessen ungeachtet ist aber unsere Kenntniss vom Wesen des Glaukoms noch nicht vollständig. Nur so viel scheint festzustehen, dass die Ursachen der Drucksteigerung verschiedener Natur sein können.

Zur Zeit der 60er und Anfang der 70er Jahre wurden experimentelle Versuche auch betreffs der Einwirkung des Eserins und Atropins auf den Augendruck unternommen. Diese Forschungen bezweckten jedoch nicht, die Wirkung dieser Mittel auf das Glaukom festzustellen, sondern hatten ein rein theoretisches Interesse. Man war zu dieser Zeit mit der Entdeckung der curativen Wirkung der Iridektomie so zufrieden, dass man kaum glaubte, anderer Mittel gegen das Glaukom bedürftig zu sein und deshalb die weniger auffallende Wirkung des Eserins

und Atropins übersah. So instillirte z. B. v. Graefe (12) Eserin in Glaukomaugen, um die Iridektomie zu erleichtern, bemerkte aber davon keine therapeutische Wirkung; im Gegentheil erwartete er dieselbe vom Atropin.

Es war erst einer späteren Zeit, 1876 (Laqueur (42 und Ad. Weber (41)) vorbehalten, zur vollen Evidenz zu beweisen, dass das Eserin den intraocularen Druck bei Glaukom herabzusetzen und prodromale Glaukomanfälle zu verhindern, aufzuschieben oder zu mildern vermag, dass das Atropin wiederum den Druck hebt, sowie in dazu disponirten Augen den glaukomatösen Anfall direct hervorruft. Jetzt ist diese Thatsache durch klinische Beobachtungen so sicher festgestellt, dass die Einträufelung von Atropin in glaukomatösen Augen als einer der grössten und gefährlichsten Fehlgriffe, die ein Augenarzt begehen kann, anzusehen ist. Nur bei atypischen Glaukomformen sei dieses versuchsweise erlaubt.

Der Antagonismus, der auch in dieser Hinsicht zwischen Eserin und Atropin existirt, macht es nothwendig, in der geschichtlichen Uebersicht über das Eserin auch die Untersuchungen über das Atropin zu berücksichtigen.

Um im normalen Auge die kleinen Druckveränderungen nach Eserin und Atropin zu messen, sind wir genauer, objectiver Methoden bedürftig.

Bei gewissen pathologischen Zuständen, wie Iritis, Keratitis, kann man oft durch Fingerpalpation eine Hypotonie nach energischen Atropineinträufelungen feststellen; für das normale Auge aber giebt diese primitive Methode kein sicheres Resultat.

Das Manometer, von C. Weber (2) in die experimentelle Augenphysiologie eingeführt, ist zu diesem Zweck von den meisten Forschern (Wegener (18), Grünhagen (15), Adamük (16), Heusen und Völckers (17 und 27) u. A.), angewendet worden. Anfangs war die Technik in mancher Hinsicht fehlerhaft, besonders darin, dass man das Kammerwasser bei Einführung der Canüle oft ausfliessen liess, und dass die Druckveränderungen nicht durch Zusatz oder Wegnahme der Flüssigkeiten, womit das Manometer gefüllt war, compensirt wurden, wodurch die Circulations- und Flüssigkeitswechselverhältnisse abnorm wurden. Erst v. Schultén (52), Höltzke (55) und Graser (56) wussten in einer ebenso wirksamen, wie einfachen Weise diese Fehlerquellen zu entfernen, indem sie dem Manometer einen Flüssigkeitsbehälter hinzufügten, wodurch der Manometerdruck jeden Augenblick regulirt werden konnte.

Die Tonometrie, welcher früher mit Misstrauen begegnet worden war, scheint nach Einführung der Instrumente von Fick (68) und Maklakoff (57 und 80) einen gewissen Grad von Vollendung und Genauigkeit erreicht zu haben.

Unter den Methoden zur Schätzung des intraocularen Druckes sei hier zunächst noch die ophthalmometrische (Helmholtz (5 und 16), Schelske (14), Coccius (37), Reuss (48), Eissen (73) u. A.), sowie die von Krückmann (89) erfundene Reizhaarmethode erwähnt. Die erstere gründet sich auf einen supponirten Einfluss des intraocularen Druckes auf die Grösse des Cornealradius, scheint aber keine sicheren Resultate zu geben. Die zweite erlaubt durch Veränderungen der Hornhautsensibilität Rückschlüsse auf den Druck zu ziehen.

Vermittels dieser Methoden hat man, was die Einwirkung des Eserins und Atropins auf die Spannung des normalen Auges betrifft, folgende Resultate erhalten.

v. Graefe (17 S. 223) glaubt durch Experimente an Thieren sich davon überzeugt zu haben, dass das Atropin den intraocularen Druck erniedrigt, giebt aber nicht an, welcher Methode er sich bedient hat.

Zehn bis zwölf Jahre später wurden von Adamük (16), und Wegner (18) Manometerversuche veranstaltet, welche die Angabe v. Graefe's bestätigten. Wegner, der an Kaninchen experimentirte, fand, dass Atropin „örtlich oder allgemein angewendet, die Spannung des Bulbus bedeutend vermindert", und Adamük verzeichnete bei Katzen und Hunden eine $^3/_4$ bis 1 Stunde dauernde Herabsetzung von 2—3 mm Hg.

Calabarextract (1:300) ruft dagegen nach Adamük (16) immer eine Steigerung des intraocularen Druckes von 1—1$^1/_2$—2 mm Hg hervor.

v. Hippel und Grünhagen (15 und 28) bemerkten bei Kaninchen keine Veränderung des Manometerstandes nach Einträufelung von Atropin und Eserin; bei Einspritzung von Calabarlösung in die Blutbahn fanden sie dagegen, dass der intraoculare Druck nach einer vorübergehenden augenblicklichen Steigerung abfiel. Concentrirte Lösungen, sowohl des Atropins als des Eserins, erhöhten den Druck.

Leber (43, S. 375) erwähnt in zwei Fällen eine Herabsetzung des Druckes nach Atropin gefunden zu haben.

An Menschenaugen haben Dor (25, S. 45), Monnik (34, S. 85) und Pflüger (36) mit Tonometern verschiedener Art den Einfluss des Atropins geprüft und überhaupt Herab-

setzung des Druckes constatirt; in manchen Fällen trat jedoch keine Veränderung ein und bisweilen wurde sogar eine Steigerung beobachtet.

Diese Versuche wurden gemacht, ehe das Eserin in die Glaukomtherapie eingeführt wurde. Es muss zugestanden werden, dass die Resultate derselben, weit entfernt davon zur Anwendung des Mittels bei Steigerung des Augendruckes zu ermuntern, im Gegentheil von jedem Versuche in dieser Richtung hätten abrathen sollen. Die Erhöhung der Schmerzen, die die Folge der Eserineinträufelung bei einem Glaukomauge zu sein pflegt, könnte als ein directes Zeichen einer Verschlimmerung dieser auch sonst schmerzhaften Krankheit gedeutet werden. Dass das Eserin dessen ungeachtet versucht wurde, das verdanken wir der Kenntniss von der Fähigkeit des Atropins den glaukomatösen Zustand hervorzurufen oder zu verschlimmern. (Laqueur (45) erwähnt darauf bezügliche Beobachtungen von Wharton Jones, v. Graefe (26 S. 117), Warlomont, Mooren (40 S. 55), Hirschberg (39 S. 157), Bezold), während das Atropin für das normale Auge sich immer als ein druckherabsetzendes Mittel gezeigt hatte, und wegen dieser Eigenschaft früher weite Anwendung auch in der Glaukomtherapie, unter anderen durch v. Graefe (vergl. 4 S. 303, 8 S. 488, 30 S. 252), gefunden hatte. Jetzt sagt Laqueur (45 S. 158), „dass das Atropin ein den intraocularen Druck erhöhendes Mittel ist, dass diese Wirkung aber nicht in die Erscheinung tritt, so lange die die Circulation regulirenden Einrichtungen gut functioniren". Das Physostigmin hinwieder setzt, nach Laqueur (45 S. 172), im normalen Menschenauge den Druck nicht merklich herab, und auch im Kaninchenauge ist kein Einfluss auf die intraoculare Spannung nachweislich; in Glaukomaugen aber ist „die Druckherabsetzung constant" und das Physostigmin übt „eine unverkennbare, günstige Einwirkung" in den acuten Anfällen aus, so dass „nach zweitägiger Anwendung die Heftigkeit des Anfalls gebrochen ist" (45 S. 168).

Unabhängig von Laqueur hat auch Ad. Weber (41) zu derselben Zeit das Eserin angewendet, ist aber dabei zu anderen Resultaten, sowohl in Bezug auf die Indicationen der Eserintherapie, als die Wirkungsweise des Mittels gekommen. Er behauptet, dass in normalen Augen eine Ungleichheit in der Spannung der Sklera und der Cornea existire, die mit dem Tonometer nachgewiesen werden könne. Das Eserin stei-

gere die Spannung der Sklera, setze dagegen die Corneaspannung herab. Das Atropin habe eine entgegengesetzte Wirkung. Der Grund sei, dass die Iris vom Eserin angespannt wird und gegen den Glaskörper drückt, während der Kammerraum vergrössert wird. Diese Steigerung des Glaskörperdruckes hat er auch in einem Fall von Glaucoma simplex beobachtet; eine der Arteriae ciliares anteriores konnte nämlich nach Einträufelung von Eserin weit leichter durch äusseren Fingerdruck entleert werden, als vor der Einträufelung. Also warnt Weber (46 S. 91) vor dem Eserin. Es sei einer „enormen Kraftäusserung" fähig, so dass das Gesichtsfeld vernichtet werden und Berstungen der Blutgefässe durch Hyperaemie des Ciliarkörpers entstehen können.

Nachdem einmal der Anfang gemacht worden war, dauerte es nicht lange, ehe die Eserintherapie für Glaukom allgemein acceptirt wurde. Es liegt jedoch nicht in dem Plan dieser Arbeit, den Werth dieser Therapie näher zu behandeln. Wir verweisen die Interessirten auf die Literatur.

Es darf nicht Wunder nehmen, dass die Untersuchungen über die Einwirkung der Mydriatica und Miotica durch diese Entdeckungen neuen Anstoss fanden.

Reinhardt (49) hat nicht perforirende Geschwüre verschiedener Dimensionen an der Kaninchencornea angelegt und die Regeneration unter Atropin- und Eseringebrauch studirt. 24 Stunden nach Anlegung des Geschwürs ist der Grund auf der Eserinseite weniger hervorgebuchtet und resistenter als an der Atropinseite. Wird nun auf's Neue Eserin eingeträufelt, so wird der Geschwürsgrund, während die Miose dauert, wieder mehr resistent. Pflüger (54) glaubt jedoch, dass dies zum grössten Theil auf einer grösseren oder geringeren Quellung des Corneagewebes beruhe.

Pflüger (54), der Leber's Manometer und Kammercanüle benutzte, fand, dass Atropin Druckherabsetzung, Eserin dagegen Drucksteigerung erzeugt.

Zu theilweise entgegengesetztem Resultat sind Höltzke (55) und Graser (56) mit dem verbesserten Doppelmanometer gekommen. Sie benutzten Katzen und fanden, „dass Eserin (concentrirte Lösung) den Kammerdruck um ein Bedeutendes zu erhöhen im Stande ist, dass aber die durch Eserin bewirkte Miose diesen steigernden Einfluss nicht nur aufhebt, sondern den Druck in der Kammer noch unter den physiologischen Mittelwerth herabdrückt. Atropin hat sicher keine direct er-

höhende Wirkung, es steigert aber den Kammerdruck beträchtlich durch seine pupillenerweiternde Kraft. Im nicht vergifteten Auge steigt der Kammerdruck mit Erweiterung und sinkt mit Verengerung der Pupille“ (55 S. 18). Hiermit ist also auch eine Erklärung der Wirkungsweise des Atropins und Eserins gegeben.

Um diese Ergebnisse zu controliren, machte Stocker (62) auf den Vorschlag Pflüger's eine Reihe von Untersuchungen an curarisirten Katzen. Auch er benutzte ein Doppelmanometer nebst einer Kammercanüle und beobachtete, dass eine 1 %-ige Eserinlösung den Druck primär steigert, dann aber mehr herabsetzt, als sie ihn zuvor gesteigert hatte. Eine primäre Herabsetzung der Spannung kommt nicht vor. Atropin bewirkt langsame Herabsetzung der Spannung.

Dies sind die letzten Untersuchungen an Thieren. An Menschenaugen sind neuerdings von Golowin (88) genaue Messungen mit Maklakoff's Tonometer (80) ausgeführt worden, dessen Empfindlichkeit früher von Ljachowitsch (81) geprüft und befriedigend gefunden war. Eserin 1 %, einmal eingeträufelt, verursacht nach Golowin bei Kaninchen eine kurz dauernde, scharf ausgesprochene Druckerhöhung, auf die eine zwar geringe, aber lang dauernde Druckverminderung folgt; nach wiederholten Einträufelungen sehr geringe Druckverminderung. Bei Menschen mit Tn beträgt die kurz dauernde Erhöhung 2—3 mm Hg, die darauf folgende dauernde Verminderung 3—5 mm Hg, die durch wiederholte Einträufelungen erhalten wird. Bei T+ giebt das Eserin (1 %) eine kurze (15—20 Minuten), nicht constante geringe (3—5 mm Hg) Druckerhöhung, darauf aber eine anhaltende (bis 24 Stunden dauernde) Druckverminderung, im Mittel 15 mm Hg, meist mehr als 20 mm Hg. Das Maximum des Druckes tritt meist erst nach 2½ bis 3 Stunden nach der Eserineinträufelung ein. Wiederholte Eserineinträufelungen unterhalten oder steigern die Druckverminderung. Atropin, 1 %, verursacht beim Kaninchen erst eine unbedeutende Drucksteigerung, dann eine nicht constante, geringe Druckverminderung. Im normalen Menschenauge tritt nach Atropin keine merkbare Veränderung des Druckes ein, beim Glaukom aber giebt das Atropin schon bei einmaliger Einträufelung eine bedeutende, einige Stunden dauernde Druckerhöhung, die durch Wiederholung der Einträufelungen unterhalten wird. Auch eine 2 %-ige Cocainlösung giebt sowohl im Kaninchen- als auch im normalen Menschenauge eine kurz dauernde

Druckerhöhung. Golowin glaubt die Ursache des bedeutenden Unterschiedes in der Wirkung der Alkaloide auf das gesunde und das glaukomatöse Auge in abnormen Zuständen der Gefässe des Auges suchen zu müssen.

Krückmann (89) behauptet, er habe mit seiner Reizhaarmethode nach Eserin erst Verminderung, dann Erhöhung der Corneasensibilität nachweisen können und sagt: „Die Aenderungen der mechanischen Reizschwelle verliefen entsprechend der Erfahrung, dass Eserin und Pilokarpin zuerst den Druck erhöhen und dann herabsetzen, sowie dass nach Atropineinträufelungen die Erhöhung einer vorausgegangenen Erniedrigung folgt".

Auch die Geschwindigkeit des Augenstoffwechsels unter Einwirkung von Atropin und Eserin ist Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen.

So hat Adamük (31, 33 und 43) mit Beihilfe eines von Hering angegebenen Apparates nachgewiesen, dass das Atropin die Absonderungsgeschwindigkeit des Humor aqueus vermindert.

Ulrich (54) hat durch subcutane Injection von Blutlaugensalz und Eisenchloridbehandlung des enucleirten Auges Beschleunigung der Flüssigkeitsströmung im Eserinauge, Verlangsamung derselben im Atropinauge gefunden, eine Beobachtung die Pflüger (54) mit hypodermatischen Fluorescininjectionen nicht bestätigen konnte. Snellen (67) dagegen hat die Fluorescinlösung in die vordere Kammer „rascher und mächtiger" übergehen sehen, wenn Eserin eingeträufelt wurde, als wenn das Auge atropinisirt war. Staderini (78) hat beobachtet, dass Eserin die Resorption körperlicher Elemente (Tusche und Zinnober) aus der Kammer befördert, Atropin dieselbe verlangsamt.

Wie wir gesehen, haben die experimentellen Versuche nicht übereinstimmende Resultate gegeben. Die älteren Autoren haben nach Calabar immer Erhöhung des Druckes im normalen Auge beobachtet, nach Atropin wieder Herabsetzung. Diese Beobachtungen stehen in directem Widerspruch zu klinischen Thatsachen, Glaukomaugen betreffend. Die Forscher dagegen, welche ihre Versuche nicht gleich beendeten, sondern das weitere Resultat beobachten wollten, haben nach der primären Druckerhöhung eine dauernde Erniedrigung nach Eserin gesehen, was mit der Wirkung des Mittels an Glaukomaugen übereinstimmt. Die Untersuchungen über die von dem Eserin

verursachten Flüssigkeitswechselalterationen müssen noch als sehr lückenhaft bezeichnet werden.

Wir wollen jetzt die Erklärungen, welche über die Wirkungsweise des Eserins bei Glaukom gegeben worden sind, besprechen.

Dieselben können zweckmässig in folgende drei Theorieen eingetheilt werden:

1. Die Iristheorie.
2. Die Blutgefässtheorie.
3. Die Uvealspannungstheorie.

1. Die Iristheorie behauptet, die Wirkung des Eserins hänge von Trennung der Iriswurzel von der Peripherie der Cornea ab, wodurch die Filtrationswege im Fontana'schen Raume geöffnet werden. Die Iriswurzel kann entfernt werden, sowohl dadurch, dass sie sich bei der Pupillarcontraction verdünnt und also weniger Raum einnimmt, als auch dadurch, dass sie durch gleichzeitige Contraction des Ciliarmuskels und des Sphinkter pupillae nach hinten gezogen wird. Der Ciliarmuskel entspringt vorn nicht nur von der Sklera, sondern auch von dem Maschennetz des Ligamentum pectinatum, dessen Maschen sich vermuthlich durch Zug des Muskels erweitern können.

Weil die Iristheorie der allgemeinen Erklärungsweise über die Entstehung des Glaukoms am nächsten steht, dürfte sie die meisten Anhänger zählen.

Bekanntlich wurde die Bedeutung des Kammerwinkels für die Filtration des Auges durch die grundlegenden Untersuchungen Leber's (38) festgestellt.

Weber (46) und Knies (44) haben zuerst gezeigt, dass bei Glaukom dieser Abflussweg der intraocularen Flüssigkeiten durch die Anlagerung, resp. Verwachsung der Iriswurzel mit der Cornea verengert ist.

Ueber das Eserin sagt Weber (46 S. 90): „Ich glaube also wohl, dass man diesem Muskel (Sphincter pupillae) die Aufgabe auferlegen darf, den mit der Kraft des glaukomatösen Druckes eingeklemmten Irisursprung zu degagiren, und gleicher Weise den Circulärfasern eines hypermetropischen Ciliarmuskels die nicht minder bedeutende Leistung, die nach aussen drängenden Ciliarfirsten von ihrer Anlagerung an die Cornea abzuhalten".

Knies (83) hingegen neigt mehr der Blutgefässtheorie zu.

In einem Vortrage „Zur Behandlung des Glaukoms" in

der Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft 1882 bespricht Pflüger (54) ausführlich auch die Indicationen der Eserintherapie. Die Wirkung der Mydriatica und Miotica sei unter physiologischen Verhältnissen eine andere, als bei glaukomatösen Zuständen, wo solche Effecte ausgelöst werden, welche normaliter den intraocularen Druck nicht verändern. So z. B. spielt die Verdickung der Irisperipherie durch Atropin unter normalen Verhältnissen keine Rolle, kann aber bei Glaukom, wo die Kammer seicht ist, eine Zustopfung des Kammerwinkels verursachen. Die Hypotonie nach Atropin hänge von der narkotisirenden Kraft des Mittels ab; das Atropin beruhige die Nervenendigungen des Trigeminus, welcher Secretionsnerv des Auges sei. Die primäre Drucksteigerung nach Eserin beruhe wieder auf Trigeminusreizung, sie wird aber im Glaukomauge durch die Eröffnung der Filtrationswege übercompensirt. Die Lähmung des Ciliarmuskels hat, nach Pflüger, keinen Einfluss auf die Spannung des normalen Auges, es sei aber denkbar, dass sie den Status glaucomatosus verschlimmere. Die Contraction der Blutgefässe nach Eserin wirke nicht auf die Spannung zurück.

In der Discussion sagt Arlt (54), er könne nicht recht verstehen, wie das Atropin durch seine Wirkung auf die Iris den Filtrationsprocess beeinflussen soll. Laqueur (54) spricht, wie früher Stellwag von Carion (11), den experimentellen Thierversuchen jede Bedeutung ab, weil die Verhältnisse durch die in's Auge eingeführte Canüle zu sehr verändert werden. Die Ansicht Pflüger's wird von Schirmer (92 S. 206) und Wagenmann (92, S. 209) getheilt. Später scheint Pflüger (92, S. 213) der Contraction der Gefässe doch eine gewisse Bedeutung zuschreiben zu wollen, besonders in solchen Fällen, wo sich die Eserinwirkung trotz mangelhafter Miosis geltend gemacht hat.

Die Iristheorie scheint durch die Untersuchungen Höltzke's (55) und Graser's (56) gestützt zu werden. Wie schon oben gesagt, behaupten sie nämlich, dass die Druckherabsetzung nach Eserin auf der Miose und die Drucksteigerung nach Atropin auf der Mydriasis beruhe. Die Veränderungen der Pupille stehen in directem zeitlichem Zusammenhange mit denen des Druckes. Diese Behauptung wird von Stocker auf Grund seiner Experimente bestritten. „Das Pupillenspiel", sagt er, (62, S. 150) steht nicht in nothwendigem, ursächlichem Verhältniss zur Steigerung oder Verminderung des Druckes im Auge".

Bei grösster Atropinmydriase war der Druck am kleinsten. — Stocker (62, S. 144) nimmt an, dass die primäre Drucksteigerung nach Eserin auf Trigeminusreizung, die primäre Herabsetzung nach Atropin auf Trigeminuslähmung (Narkotisirung) beruhe. Der Trigeminus sei der Secretionsnerv für's Auge. Ueber die Ursachen der Hauptwirkung der beiden Mittel äussert er sich nicht.

Auch Krückmann (89) beobachtete, dass „die Weite und Enge der Pupille mit der primären Erniedrigung und Erhöhung des intraocularen Druckes nicht zeitlich coincidirte, sondern meistens früher auftrat", und stellt deshalb die Druckveränderungen mit der Accommodation in causalen Zusammenhang.

Nach Stilling (59) verursachen die Miotica durch den Accommodationskrampf eine theilweise Entleerung der vorderen Kammer; Atropin dagegen reizt die secretorischen Augennerven.

Priestley Smith (61 und 70, S. 243), der werthvolle Beiträge zur Glaukomlehre geliefert hat, spricht sich sehr zu Gunsten der Theorie der Dickenzunahme der Irisbasis aus, und Snellen (67, S. 245) sagt: „Durch Reizung des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels ziehen die Miotica die Irisbasis zurück, — — aber unter Umständen schaden sie, indem sie abnorme Erschlaffung der Zonula hervorbringen, wobei jede Druckerhöhung im Glaskörper die Linse nach vorne drängen würde".

Einen abweichenden Standpunkt in der Eserinfrage nimmt Schön in Uebereinstimmung mit seiner Accommodations- und Glaukomtheorie ein; seine Ansicht kommt der Iristheorie noch am nächsten. Ich will über Schön (92, S. 210) nur kurz referiren: „Atropin erschlafft den Ciliarmuskel und begünstigt das Vorrücken des Linsensystems. — Eserin verstärkt den Tonus des Ciliarmuskels und erleichtert ihm zeitweilig das Zurückhalten des Linsensystems. Hat die Leistungsfähigkeit der äusseren und inneren (Ciliar-)Muskeln durch den Glaukomvorgang nicht gleichmässig Einbusse erlitten, so wirkt das Eserin auch nicht gleichmässig auf beide. Entwickeln nun die inneren Meridionalfasern eine erheblich geringere Kraft, als die äusseren, so bewirkt das Eserin gerade dem Wunsche entgegen ein Vorrücken der Linse, statt es zu verhüten".

Neuerdings ist es Heine (100) gelungen, das Affenauge im accommodirten und ruhenden Zustande zu fixiren und so der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen. Es zeigte sich im Eserinauge der Ciliarmuskel nach vorn und

innen verlagert, der Muskel hatte hyperopische Form und der Fontana'sche Balkenraum war entfaltet. Diese letzterwähnte Beobachtung ist für die Eserinfrage von grossem Interesse; es bleibt aber noch übrig zu zeigen, dass die Filtration durch einen so entfalteten Balkenraum leichter und schneller erfolgt, als durch einen gewöhnlichen.

2. Die Blutgefässtheorie. Schon in seinen ersten Aufsätzen bespricht Laqueur (42 u. 45) auch die Ursachen der Druckherabsetzung nach Eserin. Er will „der Verkleinerung der Pupille und der damit gegebenen Volumzunahme und stärkeren Blutfülle der Iris nur eine sehr untergeordnete Bedeutung für die Herabsetzung des Druckes beimessen. Es tritt nämlich bei den acuten Formen des Glaukoms die Druckverminderung zu einer Zeit ein, in welcher die Pupille eine kaum merkliche Verkleinerung erfahren hat und kann schon vollständig sein, während die Pupille noch ansehnlich erweitert ist. Zu einer maximalen Miosis kommt es überhaupt nicht, so lange noch eine pathologische Injection besteht. — Die Druckherabsetzung kommt auch an iridektomirten Augen zu Stande. — Es wäre nun wohl denkbar, dass in Folge der miotischen Bewegung die Irisperipherie von ihren pathologischen Adhärenzen befreit würde, ohne dass die Pupille sich erheblich zu verkleinern brauchte. „Wahrscheinlich", fährt er jedoch fort, „handelt es sich hierbei um — eine durch das Physostigmin hervorgebrachte Contraction der Chorioidealgefässe und eine in Folge derselben verminderte Filtration in den Glaskörperraum". Knies (83) spricht sich in demselben Sinne aus. Als Beweis wird angeführt, dass erweiterte Conjunctivalgefässe bei Eseringebrauch sich verengern können und dass die Conjunctivalsecretion, wie Wecker beobachtet hat, nach Staaroperationen auffallend sparsam ist, wenn Eserin eingeträufelt wird. Laqueur fügt hinzu: „Ein positiver Beweis für die Wirkung vermittelst der Chorioidealgefässe könnte erbracht werden, wenn es gelänge, die Caliber der grösseren Aderhautgefässe vor und nach der Application des Physostigmins genau zu bestimmen".

Bei dieser Betrachtungsweise scheint Laqueur (92, S. 175) auch später geblieben zu sein, wenigstens schreibt er der Miose keine druckvermindernde Wirkung zu. Durch diese Theorie wird nur die Hypotonie erklärt, nicht aber die Drucksteigerung nach Eserin.

Bei Beurtheilung der Blutgefässtheorie sind Adamük's

Untersuchungen über das Atropin von Bedeutung. Er hat durch eine grosse Menge Versuche über die Einwirkung des Blutdruckes und des Tonus der Blutgefässe auf den intraocularen Druck festgestellt einerseits: „que la pression intraoculaire est le résultat de la pression latérale que subissent les vaisseaux", (33, S. 108) andererseits dass „la filtration (nämlich der Augenflüssigkeit aus den Blutgefässen = die Secretion) peut être considérée comme inversement proportionnelle à l'état de tonicité des vaisseaux", und fasst danach seine Ansicht über den Grund der Atropinhypotonie folgendermaassen zusammen (33, S. 111): „Par cet état des vaisseaux dans l'oeil s'expliquent tous les autres symptômes. Les vaisseaux retrécis limitent, par la condensation de leurs parois, la transsudation active des liquides; de l'autre côté, ces parois retiennent une partie considérable de la pression du sang, d'où résulte une diminution de la pression extra-vasculaire. C'est dans ces deux seules influences que nous devons chercher la cause de l'abaissement de la pression intra-oculaire qui se remarque pendant l'action de l'atropine". Wie es scheint, schreibt Adamük dem Atropin dieselbe Wirkung zu, welche nach Laqueur dem Eserin zukommen soll. Vom Eserin sagt Adamük (33, S. 113): „l'alcaloide du calabar produit sur les yeux une telle irritation, que nous n'avons pas de criterium certain pour en séparer les actions spécifiques de celles causées par l'irritation".

Die Untersuchungen über die Wirkung der Alkaloide auf den Organismus überhaupt sprechen entschieden für die Laqueur'sche Auffassung. Das Eserin ist nämlich allgemein als ein Mittel zum Zusammenziehen der Blutgefässe und der gesammten glatten Muskulatur erkannt worden, das Atropin wieder lähmt dieselben (v. Bezold und Görtz (22), Blöbaum (21), Meuriot (23), Fraser (11), v. Hippel und Grünhagen (28, S. 271), Harnack und Witkowsky (35), P. Schultz (98) u. A.) Nach Eserineinspritzung sah F. Bauer (20) an Katzen spastische Stricturen in den Mesenterialvenen und Derbwerden der Milz durch Blutgefässkrampf; nach Atropin beobachtete Wegner (18, S. 16) Dilatation der Gefässe am Ohre des Kaninchens.

Aehnliche Beobachtungen sind auch an den Blutgefässen des Auges gemacht worden. So haben Wegner (18, S. 17) und Coccius (29, S. 104) an den Irisgefässen, Schneller (9, S. 156) an den Chorioidealvenen Erweiterungen nach Atropin gesehen. Mohr (47, S. 171), Assistent bei Ad. Weber, giebt an, man könne am Menschen nach Eserineinträufelung gewisse

wurmförmige Bewegungen in den Retinalgefässen beobachten, Bewegungen, die acht bis zehn Mal in der Minute sich wiederholen und von den Herzcontractionen unabhängig seien. Dieselben hat er auch an den Chorioidealgefässen des Kaninchens an einzelnen Stellen beobachtet. In den kleinsten Arterien am Sklerallimbus des Menschenauges und in den Arterien der Froschschwimmhaut erzeugt das Eserin Pulsationen. Im Gegensatz dazu stehen die Angaben von v. Hippel und Grünhagen (28, S. 234) und von Jegorow (58), welche weder entoptisch noch mit dem grossen Liebreich'schen Ophthalmoskop Veränderungen der Retinalcirculation nach Atropin und Calabar gesehen haben.

3. Die Uvealspannnungstheorie geht von dem Henleschen Satze aus, dass kein anderes Gewebe als das des Muskels einem länger dauernden Druck Widerstand zu leisten vermag. Im Auge kommt dem Musculus tensor chorioideae und den Muskelfasern der Chorioidea, sowohl den Blutgefässen zugehörenden, als den davon separat liegenden (H. Müller (6 u. 10), Haase (24, S. 60 und 71), Nikati (77)), diese Funktion zu. Der intraoculare Druck wird also normaliter nicht von der Sklera, sondern von der Chorioidea getragen, Straub (65 und 74), wodurch die Suprachorioidealspalte und die neben derselben verlaufenden Venen und Nerven dem Einfluss des Druckes entzogen werden. Erlahmt aus irgend einer Ursache dieses Muskelnetz, so ruht der ganze Druck auf der Sklera, die Chorioidealvenen, besonders die Venae vorticosae, werden comprimirt, Blutstauung tritt ein, der Druck steigt und das Glaukom ist da. Werden jetzt Miotica instillirt und das Muskelnetz dadurch zur Contraction gebracht, so wird der auf den Venen lastende Druck erleichtert, das Blut fliesst ab, die Hypersecretion hört auf, die Iris findet Gelegenheit, sich von der Cornea zurückzuziehen, wodurch die Fontanaschen Räume geöffnet werden und der Flüssigkeitsabfluss aus dem Bulbus zunimmt. Der Glaukomanfall ist vorbei.

Diese Theorie erklärt sowohl die primäre Drucksteigerung — die Chorioidea, resp. der Ciliarmuskel versetzen bei ihrer Contraction den Glaskörper unter erhöhten Druck —, als die Druckherabsetzung.

Leider sind die Beweise für diese Ansicht weder zahlreich noch vollgültig. Straub (74, S. 57) führt nur die Beobachtung an, dass die Chorioidea nicht durch ein an passender Stelle gemachtes Skleralfenster von dem normalen intra-

ocularen Druck hervorgebuchtet werde, und dass in Glaukomaugen die Elasticität der Chorioidea vermindert zu sein scheint (66). Er sagt (65, S. 268): „Die vorgetragene Pathogenesis — scheint mir, auch wenn sie eine Phantasie ist, die beste Demonstration der Bedeutung der Chorioidealspannung im normalen Auge zu sein“.

Insofern mir bekannt, sind neue Belege für die Richtigkeit dieser Theorie später nicht vorgebracht worden, vielmehr hat Koster (85, S. 81 u. folg.) die Beobachtungen, auf welchen sie beruht, nicht bestätigen können.

Auch Nicati (82, S. 165 u. 383) schreibt dem Musculus tensor chorioideae grosse Bedeutung für die Regulirung des intraocularen Druckes zu; derselbe sei „le principal moteur et producteur de tension“. Der Grund dieser Behauptung scheint jedoch höchst unsicher zu sein. Nicati meint, er sei im Stande gewesen mit seinem Tonometer an eben getödteten Augen noch Drucksteigerungen zu erhalten, welche er als Ausdruck einer postmortalen Contraction des Ciliarmuskels auffasst, und glaubt deshalb eine Glaukomform „par paralysie du tenseur“ neben „glaucome par non écoulement de l'humeur aqueuse“ aufstellen zu können.

Die Idee, dass die Accommodation den intraocularen Druck beeinflusse, hat die hervorragendsten Forscher (v. Helmholtz (5, S. 68), H. Müller (7, S. 23), Schneller (9, S. 131 u. 160), Coccius (29, S. 50, 69, S. 199), Förster (13), Adamük (16, S. 563) u. A.) interessirt, obgleich nur wenige eine Glaukomtheorie darauf haben aufbauen wollen.

Auch experimentelle Versuche liegen vor. Hensen und Völckers (17) haben bei elektrischer Reizung der Ciliarnerven des Hundes keine Aenderung in ihrem Wassermanometer erhalten, trotzdem eine in die Chorioidea eingeführte Nadel durch ihre Bewegung deutlich zeigte, dass sich der Ciliarmuskel bei Reizung contrahirte. Wenn dann die Cornea entfernt wurde, zeigte sich bei Reizung „eine Hebung des Wassermeniscus“ im Manometer nebst Vergrösserung eines Glaskörpervorfalles. Die Autoren können zu Folge dessen die Frage nicht mit Sicherheit beantworten, sondern behaupten, „dass jedenfalls doch eine kleine Druckvermehrung im Glaskörper sich bei der Muskelcontraction macht“.

Sattler (60) hat diese Versuche wiederholt und gefunden, dass beim Hunde jede mit elektrischem Strom erhaltene Accommodationsanstrengung im Glaskörper eine Druckvermehrung

von 2—4 mm Hg verursacht. Er fügt hinzu, dass diese Drucksteigerung mit dem Glaukom nichts zu thun habe, weil durch Contraction des Ciliarmuskels die Lymphwege schnell geöffnet werden und der Druck sich ausgleicht.

Fick und Gürber (76) haben mit Fick's Ophthalmotonometer durch Reizung des Ganglion ciliare kleine Drucksteigerungen erhalten, die jedoch innerhalb der Grenzen der Beobachtungsfehler stehen können. Der Augenhintergrund erbleichte jedesmal bei Reizung des Ganglion ciliare bezw. des Oculomotorius.

Kessler (79) schreibt dem Ciliarmuskel eine Pumpwirkung zu, wodurch die Augenlymphe längs der Venae vorticosae zum Tenon'schen Raum getrieben wird.

Grünhagen und Adamük (43, S. 374) haben dagegen keine Aenderung des Augendruckes beobachten können und neuerdings ist auch Heine (95) zu demselben Resultat gekommen.

III. Plan der Arbeit und Untersuchungsmethoden.

Die soeben referirten Ansichten über die Wirkungsweise des Eserins sind, wenigstens theilweise, aus den Glaukomtheorieen entsprungen oder haben von ihnen Einwirkung erfahren. Man ist von dem, was man von den Ursachen der glaukomatösen Drucksteigerung kennt oder zu kennen glaubt, ausgegangen und hat gemeint, dass das Eserin eben auf diese Ursachen einwirke; zur Glaukomtheorie hat man eine dazu passende Eserintheorie construirt. Dieses Verfahren ist nicht wissenschaftlich. Es muss ein anderer Weg eingeschlagen werden. Das oben Gesagte gilt von der Uvealspannungstheorie und besonders von der Iristheorie, welche von der Kammerwinkeltheorie des Glaukoms ausgegangen ist, wogegen die Blutgefässtheorie sich mit beinahe jeder Glaukomtheorie wohl vereinigen lässt, wenn nur diese die Drucksteigerung als Grund des Glaukoms erklärt. Die Autoren aber, welche diese Pathogenese leugnen, wie z. B. Mauthner (53), welcher der Ansicht ist, dass das Glaukom auf einem entzündlichen Process in der Uvea beruhe, können keine Erklärung der wohlthätigen Wirkung des Eserins geben (53, S. 292).

Wir haben gesehen, dass sämmtliche bis jetzt über das Eserin gemachte Untersuchungen ausschliesslich darauf ausgingen, festzustellen, welche Einwirkung das Mittel auf den intraocularen Druck und auf die Schnelligkeit des Flüssigkeitsstromes im Auge hat; die Resultate, zu denen man gekommen ist, sind, dass das Eserin den Druck im normalen Auge herabsetzt und die Geschwindigkeit des Flüssigkeitsstromes zu beschleunigen scheint. Aber diese Ergebnisse erfordern eben so gut eine Erklärung, wie die Thatsache, dass der Druck im Glaukomauge herabgesetzt wird; sie erklären keineswegs, warum das Eserin den Druck im glaukomatösen Auge herabsetzt, müssen aber ihrerseits erklärt werden.

Bei näherer Betrachtung der in der geschichtlichen Uebersicht referirten „Eserintheorieen" geht hervor, dass in diesen fast sämmtliche Umstände repräsentirt sind, welche überhaupt den intraocularen Druck herabsetzen können, ein weiterer Beweis für die Unsicherheit, die in den hierhergehörenden Fragen herrscht.

Der intraoculare Druck kann herabgesetzt werden dadurch, dass

1. sich die Bulbuskapsel vergrössert, während die Contenta Bulbi ihren Umfang beibehalten; ein solcher Modus der Entstehung der Eserinhypotonie kann nicht in Frage kommen,

2. die Contenta Bulbi, entweder die Augenflüssigkeit oder das Blut, abnehmen.

Die Augenflüssigkeit kann vermindert werden:

a) durch vermehrten Abfluss, Filtration aus dem Bulbus; auf diese Annahme gründet sich die Iristheorie,

b) durch verminderten Zufluss, Abnahme der Secretion aus den Blutgefässen. — Es ist schwierig eine Eserintheorie allein auf die Verminderung der Secretion zu gründen, weil die Gesetze für die Secretion der Augenflüssigkeit vorläufig wenig bekannt sind. Es ist unbekannt, in welchem

Verhältniss die secernirte Flüssigkeitsmenge zum Blutdruck oder zur Blutfülle des Auges steht, ja man kennt noch nicht mit Sicherheit die Stelle, wo die Secretion vor sich geht, ob in der Chorioidea oder im Ciliarkörper. Man weiss nicht, ob die vordere Fläche der Iris, oder nur die hintere an der Secretion Theil nimmt (vgl. Wahlfors (50). Schliesslich kann der Secretionsprocess selbst noch discutirt werden, — ob er als eine Transsudation oder eine Filtration aufzufassen ist oder von vitaler Thätigkeit der Capillargefässzellen und des Ciliarepithels abhängt.

Die Blutmenge im Auge kann abnehmen:

c) durch verminderten Blutzufluss bei Contraction der Arterienwandungen; diese Wirkungsweise des Eserins wird von der Blutgefässtheorie in Anspruch genommen,

d) durch erleichterten Blutabfluss längs der Venae vorticosae, was in der Uvealspannungstheorie enthalten ist.

Der Plan meiner Arbeit ist, jede von den oben angedeuteten Möglichkeiten für die Wirkung des Eserins nach und nach einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Der Vollständigkeit wegen müssen zuerst die Angaben der Autoren über die Einwirkung des Eserins auf den Druck im normalen Auge einer Nachprüfung unterzogen werden.

Für unseren Zweck brauchen wir:

1. eine Methode zur Bestimmung des intraocularen Druckes (*TO.*),

2. eine Methode zur Messung der Flüssigkeitsmenge, welche in der Zeiteinheit das Auge verlässt = die Filtrationsgeschwindigkeit (*FG.*),

3. eine Methode zur Messung der Flüssigkeitsmenge, die in der Zeiteinheit von den Blutgefässen des Auges secernirt wird = die Secretionsgeschwindigkeit (*SG*),

4. eine Methode zur Messung der Blutmenge im Auge,

5. eine Methode zur Beobachtung des Contractionszustandes der Arterien des Augenhintergrundes,

6. eine Methode zur Bestimmung der Einwirkung der Uvealcontraction auf den intraocularen Druck und die Filtration.

1. Methode zur Bestimmung des intraocularen Druckes.

Zur Bestimmmung des intraocularen Druckes habe ich mich theils des Manometers, das zu dem Leber'schen Filtrationsmanometer (91) gehört, theils eines verbesserten Schultén-schen Manometers (52) bedient, von welchem alle unnöthigen Kautschuckth eile entfernt worden waren.

Mein Manometer besteht aus einem U-förmig gebogenen Glasrohr mit einem Lumen von 1 qmm, dessen absteigender Schenkel nach aussen gebogen ist und direct in eine ca. 6 mm lange Capillarröhre, die mit einem Hahn abgeschlossen wird, übergeht. Der aufsteigende Schenkel ist oben nach abwärts gebogen, um das Eintreten von Staub in die Röhre zu verhindern. An der U-förmigen Biegungsstelle ist eine Pravaz'sche Spritze aufwärts an die Röhre angekittet. Der Stempel der Spritze ist vermittelst einer Schraube auf und ab beweglich. Der einzige dehnbare Theil des Manometers ist der Verbindungsschlauch zwischen dem Hahn und der Augencanüle. Ulrich (64) hat auch diesen entfernt, so dass sein Apparat aus einem einzigen steifen Rohr besteht, mit welchem das Auge unbeweglich verbunden ist. Ich gestehe, dass die Anordnung theoretisch richtig ist, bezweifle aber ihren praktischen Nutzen. Es scheint mir, dass das Manometer dadurch schwer zu handhaben wird. Ich habe selbst bei Verbindung durch dickwandige, kurze Gummischläuche und steife Katheter beobachtet, dass bei dem Versuch des Thieres die Augen zu bewegen, störende Druckalterationen durch die Wirkuug der äusseren Augenmuskel auftreten können. Dazu sind alle Eingriffe an einem immobilisirten Auge in hohem Grade erschwert. Ich bin deshalb stets zu dem beweglichen, circa 10 cm langen Gummischlauche von 1,5 mm Lumen und 0,75 mm Wanddicke zurückgekommen. Wird ein 10 cm langes, mit Flüssigkeit gefülltes Stück dieses Schlauches mit einem Auge in Verbindung gesetzt, worin der Druck 25 mm Hg ist, so tritt aus dem Auge 1 cbmm Flüssigkeit in den Schlauch aus, und ist $TO = 50$ mm Hg, so treten 2 cbmm aus. Damit der intraoculare Druck hierdurch nicht verändert wird, muss diese Flüssigkeitsmenge ersetzt werden, wozu ein Theil des Volumens der in das Auge eingeführten Canüle in Anspruch genommen wird.

Den intraocularen Druck habe ich bald in der vorderen Kammer, wobei ich die Leber'sche (38) Canüle anwendete, bald im Glaskörper mit der Schultén'schen Canüle gemessen. Jene misst 0,75 mm im Diameter und liegt gewöhnlich in einer Länge von ca. 3 mm innerhalb des Bulbus, die Dicke der letzteren ist 2 mm, deren Lumen 1,5 mm im Diameter und der in das Auge eingeführte Theil beträgt etwa 7 mm. Die Leber'sche Canüle nimmt also nur einen Raum von 1,3 cbmm in Anspruch, dem fast vollständig durch Ausdehnung des Schlauches entsprochen wird; die Schultén'sche Canüle bedarf ca. 22 cbmm, die durch Austritt eines entsprechenden Volumens von Glaskörper herbeigeschafft werden müssen. Dies geschieht am einfachsten so, dass der Verbindungsschlauch in gemessener Länge (bei dem von mir angewandten Schlauch in ca. 12 mm) vor Einführung der Canüle durch Zudrücken entleert und dass der zugedrückte Theil unmittelbar nach Einführung der Canüle geöffnet wird. Bei diesem Verfahren bleibt die Flüssigkeitsmenge des Bulbus beinahe die ganze Zeit unverändert. Dass bei den hier in Betracht kommenden Druckgraden bedeutende Fehler nicht entstehen, wird durch meine Versuche bewiesen. Ich habe fast immer denselben intraocularen Druck gleichzeitig in den beiden Augen desselben Thieres erhalten.

Das von Schultén angegebene Manometer und die Glaskörpercanüle sind von Koster einer eingehenden Kritik unterworfen worden. Koster (86, S. 138) bemerkt gegen das Manometer, dass das Rohr zu weit sei, so dass ein beträchtliches Quantum Flüssigkeit das Auge verlassen oder in dasselbe hineintreten könne, ohne auf die Höhe des Quecksilbers Einfluss auszuüben; dass durch das Capillarrohr auf der einen Seite Fehler entstehen, die nicht durch eine gleichwerthige Einrichtung auf der anderen Seite compensirt werden, sowie dass eine Luftblase in einem Thermometerrohr als Indicator nicht geeignet sei, weil Wasser vorbeischlüpfen könne. Hiergegen darf eingewendet werden: 1. dass die Weite des Manometerrohrs zwischen gewissen Grenzen gleichgültig sein muss, wenn nur der Indicator zuverlässig ist, dass aber das von Schultén angewandte Rohr, welches im hiesigen physiologischen Laboratorium aufbewahrt wird, ein Lumen von 1 mm hat, d. h. fast dasselbe Lumen wie Koster's Manometer; 2. dass es möglicher Weise mit gutem Willen und bei Anwendung heftiger und ausgedehnter Bewegungen gelingen wird, die Flüssigkeit dazu zu bringen, an einer Luftblase in einer Capillarröhre vorbeizuschlüpfen, dass aber dieses

bei den kleinen Pulsbewegungen, die in einem Augenmanometer stattfinden, gewiss nicht eintritt, und 3., dass es schwer zu verstehen ist, welche gleichwerthige Einrichtung Koster beabsichtigt, die auf der anderen Seite (?) das Fehlen eines Capillarrohrs compensiren könnte. Dagegen ist Koster's Einwand gegen die zahlreichen Kautschukverbindungen vollkommen an seinem Platze.

Scharfe Bemerkungen macht Koster (86, S. 135 u. folg.) auch gegen die Glaskörpercanüle. Seine Behauptungen, eine Canüle mit 0,75 mm Lumen könne nicht freie Communication garantiren, ist, wie auch Ostwalt (84) gefunden, richtig; wird aber das Lumen 1,50 mm weit gemacht, so kann Glaskörper in genügender Menge austreten, wovon ich mich mehrmals überzeugt habe. Dagegen muss ich der Schultén'schen Behauptung zustimmen, dass eine Glaskörpercanüle viel weniger das Auge reizt als eine Kammercanüle, besonders bei Kaninchen, bei denen die Kammer relativ seicht ist. Auch wenn die Iris bei Einführung der Kammercanüle nicht berührt wird, müssen doch die Muskeln, Blutgefässe und Nerven derselben schon von der Gegenwart der Canüle im Corneagewebe beeinflusst werden. Die zahlreichen sensiblen Nervenfasern der Cornea müssen natürlich gereizt werden. Sowohl mechanische als chemische und thermische Reize der Cornea bewirken nun vor Allem Pupillarcontraction und daneben auch vermehrten Blutzufluss zum Auge. Täglich sehen wir diese Wirkung bei verschiedenen Cornealaffectionen, z. B. bei Fremdkörpern derselben. Mehrmals habe ich auch bemerkt, dass Atropin in einem mit Kammercanüle versehenen Auge keine Mydriasis bewirkt. Bei einer Reihe von Injectionsversuchen war ich ferner genöthigt. eine kalte Flüssigkeit gegen die reizbare Iris einzuspritzen. Ich habe niemals in Kaninchenaugen Atropindilatation nach einer solchen Injection gesehen. Alles dieses kann durch eine Glaskörpercanüle vermieden werden. Die Iris wird nicht injicirt und auch in der Chorioidea hat Schultén nie abnorme Blutfüllung beobachtet. Da die Flüssigkeit, die bei den Filtrationsversuchen injicirt wird, zuerst in die Mitte des Glaskörpers deponirt wird, wird dieselbe erwärmt, ehe sie mit blutführendem Gewebe in Berührung gelangt. Die Iris reagirt lebhaft gegen Atropin, Eserin und sogar gegen Cocain, trotz fortwährender Injection.

v. Schultén's Technik bei Anwendung des Manometers ist dagegen nicht richtig, da keine Rücksicht weder auf

die Grösse des zugedrückten Schlauchtheils noch auf die Gleichgewichtslage oder den Nullpunkt des Manometers genommen worden ist. Weil die Experimentatoren, so viel ich gefunden die Bestimmung des Nullpunktes nicht genügend berücksichtigt haben, will ich diesen Gegenstand etwas berühren.

Nehmen wir an, das Manometer sei in Ordnung, und die Canüle in eine Schale mit Kochsalzlösung eingeführt. Bei jeder Aenderung, Hebung oder Senkung des Flüssigkeitsniveaus in der Schale, ändert sich auch die Stellung der Quecksilbersäulen im Manometer, d. h. ein neuer Nullpunkt wird erhalten. Dasselbe geschieht, wenn die Canüle in ein Auge, welches gehoben oder gesenkt wird, eingeführt ist. Um also einen bestimmten Werth für den Druck im Auge zu erhalten, müssen wir auf folgende Weise verfahren. Erst wird die Schale mit Kochsalzlösung in gleicher Höhe mit dem Auge gehalten, die Gleichgewichtslage des an einem Stativ befestigten Manometers notirt, die Lage der Luftblase in der Capillarröhre angemerkt, der Hahn geschlossen, eine passende Klemmpincette an den Verbindungsschlauch angelegt und erst darnach wird die Canüle eingeführt, die Klemmpincette gleich entfernt und mehr Quecksilber in die Röhre eingeführt, bis die Luftblase in der Capillarröhre und das Quecksilber im absteigenden Schenkel ihre ursprünglichen Lagen wieder eingenommen haben.

2. Methode, die Filtrationsgeschwindigkeit zu bestimmen.

Wird die Spannung in einem todten Auge durch Injection physiologischer Kochsalzlösung auf derselben Höhe wie im lebenden Auge erhalten, so bemerkt man, dass die injicirte Flüssigkeit mit constanter Geschwindigkeit in das Auge einströmt. Wenn wir die Flüssigkeitsmenge, die in jeder Minute in's Auge einströmt, in Cubikmillimeter messen, erhalten wir einen Werth für die Filtrationsgeschwindigkeit des todten Auges bei diesem Injectionsdruck. Die einströmende Menge muss nämlich mit der Flüssigkeitsmenge gleich sein, welche während desselben Zeitmoments aus dem Auge austritt, weil der Druck die ganze Zeit unverändert geblieben ist.

Dürfen wir annehmen, dass diese Filtrationsgeschwindigkeit des todten Auges der des lebenden Auges bei demselben Druck gleich sei?

Durch die Arbeiten Leber's ist festgestellt worden, dass die Augenflüssigkeit durch einen einfachen physikalischen Vor-

gang, nämlich durch Filtration in den Sinus circularis Leberi das Auge verlässt. Vorausgesetzt, dass dies der einzige Modus für den Abfluss ist, dass also irgend eine vitale Thätigkeit eigens dazu differencirter Zellen oder resorbirender Organe dabei nicht vorkommt, können wir diese Frage bejahend beantworten.

Vielleicht verändert sich aber beim Tode der Druck innerhalb und ausserhalb des Filtrums?

Im Sinus circularis Leberi, sowie auch in den Venen, in die er sich entleert, muss ein gewisser Blutdruck da sein. Dieser Druck muss die Ausflussgeschwindigkeit der Augenflüssigkeiten in der Weise beeinflussen, dass sie bei vermehrtem Druck in der Vene vermindert, bei vermindertem Druck vermehrt wird. Nach dem Tode ist der Druck in den Venen Null und die Ausflussgeschwindigkeit schon deshalb vermehrt. Leber (38, S. 121) hat schon 1873 gezeigt, dass die Filtrationsgeschwindigkeit abnimmt, wenn erstarrende Stoffe in die Blutgefässe des Auges injicirt worden sind. Diese Beobachtung habe ich bestätigen können. Der Blutdruck kann aber nicht einen so wesentlichen Einfluss wie die Injection mit Gelatinelösung ausüben, weil die Gelatine natürlich kein weiteres Eindringen von Flüssigkeit in die abführenden Gefässe gestattet, das Blut aber sich jedenfalls mit der intraocularen Flüssigkeit mischt. Aus den Versuchen Leber's sehen wir, dass die Filtrationsgeschwindigkeit deshalb in dem injicirten Auge viel geringer ist als in dem blutführenden. — Jedenfalls ist es unmöglich, den Einfluss des Venendruckes auf die Zahl, die wir als Maass der Filtrationsgeschwindigkeit des lebenden Auges ansehen wollen, zu messen; eine solche Messung wäre auch für unseren Zweck unnütz, da wir absolute Werthe nicht anstreben.

Ein grösserer Fehler würde entstehen, falls das Filter selbst, das Maschenwerk im Kammerwinkel, dadurch verändert würde, dass das Auge blutleer gemacht wird. In einer Reihe vorbereitender Versuche, die ich in einem anderen Zusammenhang erörtern will, habe ich diese Frage zur Beantwortung aufgenommen und gefunden, dass, wenn die Injection in die vordere Kammer gemacht wird, ein zu hoher Werth der Filtrationsgeschwindigkeit erhalten wird. Da das Thier stirbt und das Blut die hintere Abtheilung des Bulbus verlässt, während die Flüssigkeit, die das Blut ersetzen soll, in die vordere Kammer eingespritzt wird, wird diese vertieft. Die Vertiefung der Kammer bedingt aber, wie Priestley Smith (71) gezeigt

hat, eine Vermehrung der Filtration. Wird dagegen die Injection nur in den Glaskörper oder in den Glaskörper und die Kammer gleichzeitig bei demselben Druck gemacht, entsteht kein oder ein sehr geringer Fehler bei unserer Methode. Ein hinter der Iris wirkender Druck drängt nämlich nicht das Irislinsendiaphragma nach vorne, wenigstens nicht in so kurzer Zeit, wie der Versuch dauert (Kugel[1]), Priestley Smith (71), Leplat (75). — Da die Blutgefässe zusammenfallen, werden die perivasculären Lymphräume erweitert und die eingespritzte Flüssigkeit kann leichter abfliessen. Indessen ist die Flüssigkeitsmenge, welche durch die perivasculären Lymphräume abgeführt wird, so minimal, nur $^1/_{50}$ aller abgehenden Flüssigkeit (Priestley Smith (71), Niesnamoff (91)), dass dieselbe nicht mit in Rechnung gezogen zu werden braucht. Wir sind also nur unter gewissen Voraussetzungen berechtigt, zu behaupten, dass die durch unsere Methode gefundene Filtrationsgeschwindigkeit des todten Auges auch die Filtrationsfähigkeit des lebenden Auges repräsentirt.

Wir wenden uns jetzt einer Frage zu, die uns noch mehr als die vorige interessiren muss. — Da wir die Einwirkung des Eserins auf die Filtration ermitteln wollen, diese aber erst nach dem Tode bestimmt werden kann, so fragt es sich, ob die durch das Eserin bewirkten Veränderungen auch nach dem Tode fortdauern.

Die Einwirkung des Eserin auf die Filtration muss durch Vermittelung der intraocularen Muskeln geschehen. Nun ist aber bekannt, dass die durch Eserin verursachte Contraction glatter Muskeln sehr lange nach dem Tode, d. h. nachdem der Muskel blutleer gemacht worden ist, fortdauert. Heine (96 und 100) ist es sogar gelungen, die intraocularen Muskeln im Contractionszustande zu fixiren und der mikroskopischen Beobachtung zugänglich zu machen. Wir sind also vollkommen zu der Behauptung berechtigt, die Eserinveränderungen müssen auf alle Fälle gleich nach dem Tode des Thieres noch fortdauern und also ihre Wirkung auf die Filtration ausüben.

3. Methode, die Secretionsgeschwindigkeit zu bestimmen.

Im lebenden Auge halten die Filtration und die Secretion einander das Gleichgewicht. Wird aber in ein lebendes Auge

[1]) Kugel, Theoretische u. prakt. Mittheilungen, s. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. XVI. 1. S. 334 u. 335.

bei constantem Druck injicirt, und ist dieser Injectionsdruck höher als der Augendruck, so beobachtet man, dass die Flüssigkeit mit constanter Geschwindigkeit einströmt. Diese in jeder Minute einströmende Flüssigkeitsmenge will ich Injectionsgeschwindigkeit nennen zum Unterschied von der Filtrationsgeschwindigkeit, die im todten Auge erhalten wird. Die Injectionsgeschwindigkeit ist vom intraocularen Druck und also auch von der Filtration, der Secretion und den Veränderungen der Blutmenge abhängig; mit jedem Abfallen des Augendruckes vermehrt sich die Injectionsgeschwindigkeit, mit jedem Ansteigen des Druckes fällt sie ab. Eine Messung der Injectionsgeschwindigkeit ist also eine Messung des intraocularen Druckes. Diese Methode, den Augendruck zu messen, ist, wenn wir einen höheren Injectionsdruck, z. B. von 50 mm Hg, anwenden, viel sicherer als die mit dem Manometer, welches bei niedrigem Augendruck (unter 20 mm Hg) keinen Ausschlag für kleine Veränderungen der Flüssigkeitsmenge des Auges giebt. Die Empfindlichkeit des Manometers wird nämlich immer grösser, je grösser die Spannung der Sklera ist. So z. B. giebt eine Injection von 10 cbmm Flüssigkeit in ein Kaninchenauge mit $TO = 16$ mm Hg eine Drucksteigerung von nur 2 mm Hg und, um den Druck von 18 bis auf 22 mm Hg zu erhöhen, braucht man noch 5 cbmm Flüssigkeit dazu; ist aber $TO = 44$ mm Hg, so bringt eine Injection von 5 mm Flüssigkeit eine Druckerhöhung bis auf 58 mm Hg, also von 14 mm Hg, hervor (Koster (86, Seite 153)). Wenn das Eserin also im Stande sein sollte, bei niedrigem intraocularem Druck diesen zu alteriren, so würde dies beweisen, dass die von dem Mittel verursachten Veränderungen in der Flüssigkeitsmenge des Auges gross sind, während eine ebenso grosse Veränderung des Druckes bei hohem Augendruck keine grossen Veränderungen der Flüssigkeitsmenge voraussetzt.

Die Messung der Injectionsgeschwindigkeit giebt, wie auch die Messung des intraocularen Druckes, keine Nachricht von den Ursachen der Veränderungen dieser Grössen.

Wenn der Injectionsdruck höher genommen wird als der Augendruck, so ist die Injectionsgeschwindigkeit kleiner als die Filtrationsgeschwindigkeit bei demselben Druck, weil die Secretion einen Theil der Filtrationsfähigkeit in Anspruch nimmt. Wird die Secretion dadurch aufgehoben, dass das Thier getödtet wird, oder dadurch, dass das Auge durch Ligatur der Carotis von Blut entleert wird, so strömt die Flüssigkeit mit

grösserer Geschwindigkeit hinein. Der Unterschied zwischen der Geschwindigkeit vor und nach dem Tode, d. h. zwischen der Injections- und der Filtrationsgeschwindigkeit, repräsentirt die Secretionsgeschwindigkeit des Auges bei einem gegebenen Injectionsdruck.

Bei meinen Injectionsversuchen wendete ich beinahe ausschliesslich einen Druck von 50 mm Hg an. Bei diesem Druck, welcher der mittleren Spannung eines Glaukomauges entspricht, geben sich auch geringe Veränderungen der Flüssigkeitsmenge des Auges zu erkennen. Niesnamoff (91) behauptet, dass bei diesem Drucke keine oder nur höchst geringe Secretion vor sich gehe. Dies ist, wie aus meinen Versuchen (vergl. S. 661) ersichtlich, nicht der Fall, und kann wohl auch kaum möglich sein, denn in diesem Fall würde bei Glaukom, bei dem der Augendruck oft 50 mm Hg übersteigt (vergl. z. B. Wahlfors (72, S. 270) und Chwalinsky (94), eine Nekrose des Glaskörpers eintreten. Niesnamoff gründete seine Angabe auf nur einen Kaninchenversuch. Vielleicht war der vorhandene Blutdruck bei diesem Kaninchen so niedrig, dass das Auge schon bei 50 mm Hg-Druck blutleer wurde, wodurch die Secretion aufhörte.

4. Methode, die Blutmenge zu messen.

Schliesslich müssen wir im Stande sein, die Blutmenge des Auges zu messen, um die Frage, die wir uns gestellt haben, zu beantworten. — Durch Unterbindung der beiden Carotiden kann, wenigstens bei Kaninchen, der intraoculare Druck, wie v. Schultén u. A. gezeigt haben, dazu gebracht werden, unmittelbar zu demselben Niveau, wie in dem eben getödteten Auge herabzufallen, und auch die Unterbindung der gleichseitigen Carotis hat fast dieselbe Wirkung. Nach der Ligatur hat also beinahe alles Blut auf einmal das Auge verlassen. Wird ein lebendes Kaninchenauge mit einem Injectionsapparat für constanten Druck, wo die einströmende Flüssigkeitsmenge genau abgelesen werden kann, in Verbindung gesetzt, und werden dann die Carotiden während dauernder Injection ligirt, so fliesst in demselben Momente in das Auge eine Flüssigkeitsmenge ein, die dem ausgetriebenen Blutquantum gleich ist. Dieses kann hierdurch bestimmt werden.

Aus demselben Grunde, wie bei der Bestimmung der Secretionsgeschwindigkeit, habe ich auch bei der Messung der Blutmenge einen Injectionsdruck von 50 mm Hg angewandt. Es ist anzunehmen, dass bei diesem Drucke die Blutmenge

des Auges nicht dieselbe wie bei normalem Druck ist; ein absoluter Werth ist für uns aber nicht nöthig.

Sowohl für die intraocularen Druckmessungen, als auch für die Bestimmung der Filtrations- und Secretionsgeschwindigkeit sowie der Blutmenge des Auges eignet sich das von Leber (91) angegebene sog. Filtrationsmanometer ganz ausgezeichnet. Weil eine Beschreibung dieses gut ausgedachten Instrumentes neuerdings von Niesnamoff (91), der zuerst sich desselben bediente, gegeben ist, will ich hier nicht weiter auf dieselbe eingehen.

Ich habe theils den Apparat, der dem ophthalmologischen Laboratorium in Heidelberg gehört, dessen Filtrationsrohr eine Länge von 300 mm hat, theils einen anderen etwas grösseren Apparat mit 500 mm langem Filtrationsrohre benutzt. Bei der Controlirung des Filtrationsrohrs habe ich sein Lumen der ganzen Länge nach gleich gefunden.

Um abwechselnd bald in das eine, bald in das andere Auge injiciren oder den Druck messen zu können, habe ich die Mündung meines Apparates mit einem T-Hahn versehen lassen, der sowohl Verschluss des Apparates als Wechsel der Richtung des Injectionsstromes gestattet.

Niesnamoff (91) hat nachgewiesen, dass kleine Körperchen, Staubpartikel oder dergl., welche in der Injectionsflüssigkeit suspendirt sind, bei Injection in die Kammer die Poren des Kammerwinkels verstopfen und dadurch Herabsetzung der Filtration verursachen können. Ich habe deshalb ausschliesslich reine, d. h. mehrmals filtrirte und überdies gekochte $^3/_4$ % Kochsalzlösung bei Anfüllung des Apparates benutzt und im Anfang jedes Versuches die Abflussschläuche und die Canüle mit derselben Flüssigkeit ausgespült. Die Injection konnte dann ein bis zwei Stunden ohne Herabsetzung der Filtrationsgeschwindigkeit, auch bei Injection in die vordere Kammer, fortdauern.

Auch bei den Filtrationsversuchen ist es von Bedeutung, den Nullpunkt des Injectionsapparates zu bestimmen. Für diesen Zweck wird die Augencanüle in eine mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Schale, die in gleicher Höhe mit dem Auge des Versuchsthieres gehalten wird, gelegt, alle Hähne werden geöffnet und der Druck kann sich überall ausgleichen. Die 0-Striche der beweglichen Millimeterscalen werden in gleiche Höhe mit den oberen Endpunkten der Quecksilbersäule gebracht und die Hähne sodann geschlossen. Die Luftblase, die als Indicator dienen soll, befindet sich jetzt in einer von den

beiden Kugeln, in die das Filtrationsrohr mündet, und muss ohne nennenswerthe Verrückung des Gleichgewichts wieder in das Filtrationsrohr eingeführt werden. Zu diesem Zweck wird in dem kleinen Kolben ein positiver bezw. negativer Druck hergestellt, der Apparat wird so geneigt, dass die Luftblase sich gegen die Mündung des Filtrationsrohres einstellt; der kleine Kolben wird einen Augenblick in Communication mit diesem Rohre gesetzt und nun tritt die Luftblase in dasselbe hinein.

5. Den Contractionszustand der Arterien vor und nach der Eserinisirung habe ich mit Hilfe des von v. Schultén erfundenen hochgradig vergrössernden Ophthalmoskops (51) zu beurtheilen versucht. Dabei wurden Kaninchen, an denen ich das eine Auge iridektomirte, benutzt.

6. Durch einige Experimente habe ich die Frage zu beantworten versucht, ob die Contraction der intraocularen Muskeln irgend einen Einfluss auf die Filtrationsfähigkeit oder auf den intraocularen Druck ausübt. Dabei habe ich diese Muskeln mit dem faradischen Strom direct in der Weise gereizt, dass zwei Platinelektroden an den Corneoskierallimbus angehakt wurden. Die Thiere wurden bei diesen Versuchen stets curarisirt, wodurch Tenotomieen der äusseren Muskeln unnöthig waren. Ueber die Versuchsanordnung siehe übrigens S. 695.

Als Narkoticum wurde für Katzen in den ersten Versuchen Chloroform mit vorhergehender intravenöser Injection von Morphiumlösung angewendet. Bald zeigte sich jedoch, dass eine vollkommen ruhige Narkose hiermit nicht immer erhalten werden konnte. Daneben setzt das Morphium den Blutdruck und dadurch auch den Augendruck so stark herab, dass die Empfindlichkeit des Manometers litt. Ich ging deshalb später zu Curare über, welches für unseren Zweck ideale Narkosen mit relativ hohem intraocularem Druck giebt. — Die Kaninchenversuche kann man sehr gut ohne Narkose machen, wenn das Thier nur gut aufgebunden wird.

Aus der geschichtlichen Uebersicht geht hervor, dass in früheren hierher gehörenden Experimenten ziemlich starke Eserinlösungen ins Auge eingeträufelt worden sind; Höltzke (55) und Graser (56) wendeten eine concentrirte, Stocker (62) eine 1 % Lösung und Adamük (16) Calabarextract (1 : 300) an. Von v. Hippel und Grünhagen (28) haben wir die Angabe, das starke Eserinlösung, wie starke Atropinlösung, beide

Drucksteigerung hervorrufen. Adamük (16, S. 564) hat zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass jede Reizung des Auges, mit chemischen oder mechanischen Mitteln, den Druck zum Steigen bringt. Er sagt: „Alle Mittel, die örtlich (resp. im Auge) angewendet, reizend wirken (Alkohol, Digitalin etc.), so wie auch die mechanische Reizung der Iris, z. B. mit dem Canülenende, brachten Erhöhung des Druckes zu Stande, zuweilen um mehr als das Doppelte (bis 70 mm.).“ In Folge dessen misst Adamük seinen Eserinversuchen keinen bedeutenden Werth bei (vergl. S. 632). Auch über Nikotin und Kreosot liegen dergleichen Beobachtungen vor (v. Hippel und Grünhagen (28), v. Schultén (52) u. a.). Der Grund der Drucksteigerung bei Reizung soll Gefässdilatation sein (Adamük (31. S. 44), v. Schultén (52)) und vermehrte Secretion (v. Hippel und Grünhagen).

Da es also sehr annehmbar schien, dass die primäre Drucksteigerung auf Reizung des Auges beruht, habe ich von Anfang an starke Lösungen vermieden und mich ausschliesslich einer $^1/_2$ $^0/_0$ wässerigen Lösung von salicylsaurem Physostigmin bedient.

Weil die Lösung in kurzer Zeit von Rubreserin roth gefärbt wird, welches ebenfalls auf das Auge reizend wirken könnte, und ich aus demselben Grunde vermeiden wollte, der Lösung schweflige Säure zuzusetzen, welche die Rubreserinbildung verhindert, (Hallauer (99)), so musste stets frische Lösung bereitet werden. Hierdurch glaube ich erreicht zu haben, dass nur die specifische Wirkung des Eserins sichtbar geworden ist, während die Irritation ausgeblieben oder minimal gewesen ist. Um jede Reizung zu vermeiden, wurden auch bei der Einträufelung gewisse Vorsichtsmaassregeln beobachtet; die Lösung wurde nicht heftig gegen die Cornea gespritzt, sondern einige Tropfen auf das umgewendete Lid fallen gelassen, oder ein mit der Lösung gefeuchtetes Baumwollkügelchen auf den Sklerallimbus gebracht. Bei jeder Eserineinträufelung wurde auch in das Controlauge eine Einträufelung von einigen Tropfen Wasser gemacht.

IV. Vergleichende Versuche über den normalen intraocularen Druck in beiden Augen desselben Thieres.

Um den Eserinversuchen wissenschaftlichen Werth zumessen zu können, ist es nothwendig, dass die Druck-

änderungen, die während der Dauer des Versuches durch andere Ursachen, Blutdruckveränderungen und dergleichen entstehen können, gemessen und in Betracht gezogen werden. Es scheint, um dieser Conditio sine qua non zu entsprechen am natürlichsten, gleichzeitige Manometerversuche an beiden Augen vorzunehmen und das eine Auge als Controlauge zu benützen. Die erste hier zur Beantwortung vorliegende Frage ist die: verlaufen die Druckcurven in beiden Augen desselben Thieres unter normalen Verhältnissen parallel?

Zur Beantwortung dieser Frage habe ich vier Versuche, drei an Katzen und einen an Kaninchen, vorgenommen.

Versuch 1.

Katze. Morphium + Chloroform. Die Manometer werden 19 resp. 22 Minuten nach Einführung der Canülen geöffnet. Vergl. die Curven Nr. I (Taf. XVIII).

Versuch 2.

Katze. Morphium + Chloroform. Die Manometer nach 6 resp. 9 Minuten geöffnet. Vergl. die Curven Nr. II.

Versuch 3.

Katze. Morphium + Chloroform. Oeffnung der Manometer nach 6 Minuten. Vergl. die Curven Nr. III.

Analyse der Versuche 1, 2 und 3. Die Curven der beiden Augen verlaufen überhaupt nicht nur parallel, sondern auch ziemlich nahe einander. Im Versuch 2 wird anfangs eine Differenz von 3—5 mm Hg beobachtet, welche jedoch 21—23 Minuten nach Einführung der Canülen ausgeglichen wird. — Durch Einführung der Canüle ist der Druck gesteigert, fällt aber schnell, um constant zu werden. Im Versuch 1 ist der Druck 19—21 mm Hg, im Versuch 2, 16 resp. 17 und im Versuch 3, 19, resp. 21 mm Hg. Dieser geringe Druck muss auf niedrigem Blutdruck in Folge der Morphiumchloroformvergiftung beruhen, denn bei curarisirten Katzen und nicht narkotisirten Kaninchen habe ich einen weit höheren Druck beobachtet.

Versuch 4.

Kaninchen. Keine Narkose. Bei Einführung der Canüle in das eine Auge war starker Druck von Nöthen, weil die

Canülenspitze stumpf geworden war; eine kleine Menge Glaskörper fliesst aus, ehe die Canüle die Einstichöffnung ganz ausfüllt. Da die Manometer 1 resp. 5 Minuten später geöffnet wurden, wird in diesem Auge ein weit höherer Druck (35 mm Hg) als im anderen (26 mm Hg) notirt, was von Parese der Blutgefässe abhängen muss. Ungeachtet dieses Zufalls will ich nicht unterlassen, die hierher gehörenden Curven Nr. IV mitzutheilen. Wir sehen, dass diese fast parallel verlaufen. Wenn die obere Curve 10 mm gesenkt wird, erhalten wir die nicht punktirte Curve *c*, und der Parallelismus tritt noch deutlicher hervor. An einer Stelle, 15 Minuten nach Oeffnung der Manometer, laufen die Curven jedoch auseinander und nähern sich erst nach 23 Minuten, um dann die übrigen 12 Minuten fast identisch zu sein. Aus irgend einem Grunde wird nun das Thier unruhig, die Respiration schwach und krampfartige Zuckungen treten auf. Der Druck sinkt binnen 5 Minuten mit 10 resp. 17 mm Hg und bleibt schliesslich in beiden Augen auf 20 mm Hg stehen. Dies kann nur dadurch erklärt werden, dass eine plötzliche Herzparese mit niedrigem Blutdruck entstanden war.

Unsere Frage können wir also in folgender Weise beantworten: Der intraoculare Druck ist unter normalen Verhältnissen fast gleich in beiden Augen desselben Thieres. Die Unterschiede betragen nur 2 mm Hg, selten und dann nur einige Minuten lang 3 bis 4 mm Hg. Dieser Satz wird auch von unseren folgenden Versuchen gestützt. An Menschenaugen hat Chwalinsky (94) mittelst der Tonometrie dasselbe Resultat erhalten.

V. Versuche über die Einwirkung des Eserins auf den intraocularen Druck.

Versuch 5.

Katze. Morphium + Chloroform. Ruhige Narkose. Die Manometer werden 9 Minuten nach Einführung der Canülen geöffnet. — Vergl. die Curven Nr. V.

Analyse des Versuches 5. Der Druck hat sich 14, resp. 17 Minuten nach Einführung der Canülen ausgeglichen und beträgt 20 resp. 22 mm Hg. Die Curven laufen jetzt parallel und nahe bei einander (grösste Differenz 2 mm Hg) während 26 Minuten. Die Pupillen sind an beiden Augen

gleich weit. Eserin wird mehrmals eingeträufelt (punktirte Curve). 4 Minuten nach der ersten Einträufelung hat der Druck im Eserinauge, welcher bis dahin geringer gewesen ist, sich über den Druck im Controlauge erhöht. Diese Drucksteigerung, deren Maximum 5 mm Hg beträgt, dauert 11 Minuten. 18 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung ist der Druck im Eserinauge wieder geringer als im Controlauge und bleibt so während 62 Minuten. Die Differenz beträgt durchschnittlich 3 bis 4 mm Hg; kleinste Differenz 1 mm, grösste 7 mm Hg.

Die Narkose wird jetzt unruhig und der Druck im Controlauge, der 23 mm Hg gewesen ist, sinkt bis auf 21 mm Hg. Die Curven treffen zusammen. Nachdem die Narkose wieder ruhig geworden ist, steigt der Druck im Controlauge nicht, sondern hält sich bis Ende des Versuchs, d. h. 80 Minuten hindurch auf circa 20 bis 18 mm Hg. Auch der Druck im Eserinauge zeigt keine Tendenz zu weiteren Aenderungen, bleibt vielmehr auf 20 bis 18 mm Hg stehen. Eserineinträufelungen in's Controlauge üben auf diesen subnormalen Druck keinen Einfluss aus, obwohl eine kräftige Pupillencontraction erzielt wird.

Zwei Minuten nachdem der Druck des Eserinauges unter den Druck im Controlauge gefallen ist, beginnt die Pupillencontraction und erreicht ihr Maximum 50 Minuten nach der ersten Einträufelung.

Versuch 6.

Grosse Katze. Morphium + Chloroform. Ruhige Narkose. Die Manometer werden nach 12 Minuten geöffnet. — Vergl. die Curven Nr. VI.

Analyse des Versuches 6. Der Druck hat sich nach 15 Minuten ausgeglichen und beträgt 18 bis 21 mm Hg. Die Curven laufen parallel (grösste Differenz 3 mm Hg) während 50 Minuten. Die Pupillen im Allgemeinen gleich weit an beiden Augen; bisweilen jedoch Contractionen bis 5 mm Pupillenweite ohne Veränderungen des Druckes. Eserin wird in das Auge mit niedrigem Druck eingeträufelt (punktirte Curve). 5 Minuten nach der ersten Einträufelung steigt der Druck über den des Controlauges und hält sich so 6 Minuten lang; grösste Differenz 3 mm Hg. 12 Minuten nach der ersten Eserinapplication ist der Druck im Eserinauge wieder niedriger als im Controlauge und bleibt so 30 Minuten hindurch; Differenz 1 bis 8 mm Hg. Jetzt tritt in bei-

den Augen eine Druckherabsetzung bis 20 mm Hg ein und die Curven laufen wieder parallel.

5 Minuten nachdem der Druck im Eserinauge unter den des Controlauges gefallen ist, wird beginnende Pupillarcontraction beobachtet, welche 38 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung ihr Maximum, 1 mm, erreicht hat.

Versuch 7.

Grosse Katze. Curare. 11 resp. 14 Minuten nach Einführung der Canüle wird das Manometer geöffnet. — Vergl. die Curven Nr. VII (Taf. XIX).

Analyse des Versuchs 7. Der Druck hat sich nach 18 Minuten ausgeglichen und beträgt 32—33 mm Hg. Die Curven verlaufen 28 Minuten parallel (grösste Differenz 4 mm Hg); der Druck steigt immer mehr. Das Manometer wird abgeschlossen und ein Injectionsversuch gemacht. Wenn das Manometer wieder geöffnet wird, ist der Druck anfangs in beiden Augen fast gleich. Nach einigen Minuten entfernen sich jedoch die Curven von einander und es entsteht eine Differenz von 7 mm Hg. In das Auge mit geringerem Druck wird jetzt Eserin eingeträufelt und nach 9 Minuten wird in diesem Auge ein 2 mm höherer Druck als im Controlauge beobachtet. 14 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung ist der Druck im Eserinauge wieder geringer als im Controlauge und hält sich so während 8 Minuten; dann wird der Versuch abgebrochen. Grösste Differenz 10 mm Hg.

1 Minute, nachdem der Druck im Eserinauge zu sinken begonnen hat, ist die Pupille auf 2 mm contrahirt. Am Ende des Versuchs ist die Pupillenweite 0.5 mm.

Versuch 8.

Kaninchen. Keine Narkose. Leber's Filtrationsmanometer mit doppeltem Abflussrohr. 1 bis 3 Minuten nach Einführung der Canüle Oeffnung des Manometers. — Vergl. die Curven Nr. VIII A und B.

Analyse des Versuchs 8. Der Druck hat sich sogleich ausgeglichen und die Curven verlaufen parallel und sehr nahe an einander während 13 Minuten, nach welcher Zeit eine kurzdauernde Differenz von höchstens 4 mm Hg beob-

achtet wird. Nachdem der Druck in beiden Augen wieder derselbe, = 28 mm Hg, geworden ist, wird Eserin eingeträufelt. 45 Minuten nach der ersten Eserininstillation fangen die Curven, welche bisher parallel verlaufen sind, an, auseinander zu gehen, und der Druck des Eserinauges bleibt während weiterer 34 Minuten geringer (grösste Differenz 6, kleinste 3 mm Hg) als im Controlauge. Das Manometer wird geschlossen und Injectionsversuche bei 25 und 50 mm Hg gemacht (vergl. Versuch 16). 1 Minute, nachdem der Injectionsapparat wieder geschlossen worden ist, wird der Druck in beiden Augen gemessen, wobei die Curven 8 B erhalten werden; aus diesen geht hervor, dass der Druck im Eserinauge schneller gesunken und auf niedrigerem Stand geblieben ist als im Controlauge. — Das Thier wird mit Chloroform getötet. Gleich nach dem Tode ist TO = 14 mm Hg, Pupille 8 mm und 13 mm Hg im Eserinauge, Pupille 2 mm.

Die Pupillen waren anfangs fast gleich gross, 3 bis 4 mm. 14 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung hat sich die Pupille des Eserinauges auf 1,5 mm contrahirt und ist während der übrigen Versuchszeit 1 mm weit.

Versuch 9.

Kaninchen. Curare. Leber's Filtrationsmanometer mit doppeltem Abflussrohr. Oeffnung des Manometers 2 Minuten nach Einführung der Canüle. — Vergl. die Curven Nr. IX.

Analyse des Versuchs 9. Der Druck ist sogleich ausgeglichen. Die Curven verlaufen 15 Minuten parallel und sehr nahe an einander. Dann wird eine Injektion gemacht. — Vergl. Versuch 23. Da das Manometer wieder geöffnet wird, ist der Druck in beiden Augen derselbe und bleibt so 8 Minuten hindurch; dann beginnen die Eserineinträufelungen. 47 Minuten nach der ersten Einträufelung gehen die Curven auseinander und der Druck des Eserinauges ist in den übrigen 27 Minuten geringer (grösste Differenz 10 mm Hg) als im Controlauge. Injectionsversuche.

Die Pupillen waren anfangs gleich gross, 4 mm. 28 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung hat sich die Pupille des Eserinauges bis auf 3 mm contrahirt und ist 21 Minuten später 1 mm weit.

Ergebnisse der Versuche über die Einwirkung des Eserins auf den intraocularen Druck.

Das Eserin verursacht sowohl in Katzen- als auch in Kaninchenaugen Herabsetzung des intraocularen Druckes. Grösste Differenz zwischen dem Druck des Eserinauges und dem des Controlauges ist 10 mm Hg, gewöhnliche Differenz circa 4 mm Hg. Die Herabsetzung trat in den Katzenaugen 18 resp. 12 und 14 Minuten, in den Kaninchenaugen 45 und 47 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung auf. Die Hypotonie dauerte in zwei Versuchen 62 resp. 30 Minuten; dann wurde der Druck in beiden Augen wieder gleich; in den drei übrigen Versuchen dauerte die Hypotonie, bis sie nach 8, 34 und 27 Minuten abgebrochen wurden.

In den Katzenaugen ging der Herabsetzung eine kurz dauernde Erhöhung des intraocularen Druckes von 11, 6 und circa 5 Minuten vorher, welche bald (4, 5 und 9 Minuten) nach der ersten Eserineinträufelung auftrat. Am Kaninchenauge bringt das Eserin keine Drucksteigerung hervor.

Die Pupillarcontraction trat an Kaninchenaugen viel früher (31 und 28 Minuten) als die Druckherabsetzung auf; in zwei Katzenaugen dagegen hatte die Pupille sich erst zu contrahiren begonnen, nachdem der Druck schon gefallen war. Nur in einem Katzenauge fallen die beiden Erscheinungen zeitlich zusammen. Pupillarcontraction, sowohl nach Eserin als auch spontan, wurde auch ohne gleichzeitige Druckänderung beobachtet.

Die Druckmessungsversuche haben also gezeigt, dass die hauptsächliche und constante Wirkung des Eserins auf das normale Auge Druckherabsetzung ist. Eine kurzdauernde Drucksteigerung geht in einigen Fällen der Druckherabsetzung voraus. Dieses Resultat stimmt mit den früheren Versuchen überein (Stocker (62), Höltzke und Graser (55 u. 56)), die mit hinreichend genauen Methoden und

unter Anwendung schwacher Eserinlösungen ausgeführt wurden. Was die Bedeutung der Pupillencontraction als causales Moment bei den Druckänderungen betrifft, so kann auf Grund meiner Versuche kein sicherer Schluss gezogen werden. Mir scheint jedoch, als ob der von Höltzke und Graser beobachtete intime Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen durch meine Versuche nicht bestätigt werde, und dass die Beobachtungen Stocker's richtiger seien.

Auch in den Stocker'schen Katzenversuchen machte sich die Drucksteigerung sehr bald nach der Einträufelung des Mioticums geltend; sie war stets von einer stärkeren „secundären" Druckherabsetzung gefolgt, und die Miose begann erst, nachdem die Curve schon den höchsten Punkt überschritten hatte. Der einzige Unterschied zwischen seinen Versuchen und den meinigen ist, dass die Drucksteigerungen bei mir von kürzerer Dauer waren, was vielleicht auf der Schwäche meiner Eserinlösung beruht. Meine Kaninchenversuche dagegen stehen in directem Widerspruch zu denen von Pflüger, der auch bei diesem Thiere Drucksteigerung gefunden hat. Die Erklärung mag vielleicht in dem Umstande liegen, dass Pflüger eine Vorderkammercanüle benutzt hat, welche bei der seichten Kammer des Kaninchens die Iris reizen und mit der durch Eserin verursachten Reizung zusammen die Erhöhung bedingen könnte. Sagt doch auch Stocker (62), der Schüler Pflüger's, dass diesem der Versuch jedesmal durch plastische Iritis verdorben wurde.

Was schliesslich den Umstand anbelangt, dass die Eserinlösung in Katzenaugen immer eine primäre Erhöhung des Druckes hervorruft, welche wir in Kaninchenaugen vermissen, so kann dies nur durch eine grössere Irritabilität jener Thiere, und speciell ihrer Trigeminusendigungen in der Cornea erklärt werden, wodurch ein vorübergehender Blutzufluss zu dem gereizten Organ entsteht. Jedenfalls muss von einer Betheiligung des Ciliarmuskels oder des Sphincter pupillae durchaus abgesehen werden, einfach weil

diese Muskeln beim Ansteigen des Druckes noch nicht vom Eserin in Contraction gebracht worden waren.

VI. Ueber die Blutmenge und die Filtrations- und Secretionsgeschwindigkeit des normalen Auges.

Ehe wir es unternehmen können, die Einwirkung des Eserins auf die Filtration, die Secretion und die Blutmenge im Auge zu untersuchen, müssen wir uns das Verhalten dieser Momente im normalen Auge klar machen. Seite 638 ff. haben wir die Methoden, die hierbei zur Anwendung kommen können, ausführlich beschrieben. Wir bekommen jetzt Gelegenheit zu prüfen, ob diese Methoden in praktischer Hinsicht für unseren Zweck angewendet werden können; Hauptsache ist, dass die Filtrationsgeschwindigkeit und die Blutmenge in beiden Augen desselben Thieres gleich gefunden werden oder dass sie für ein und dasselbe Auge bei einer Reihe von Versuchen constant sind. Wenn nämlich die oben erwähnten Factoren schon normaliter Unregelmässigkeiten zeigen, so giebt es keine Möglichkeit, die eventuelle Einwirkung des Eserins auf dieselben zu controliren.

Versuch 10.

Weisses Kaninchen. Curare. Ruhige Narkose. Zwei Injectionsapparate. Ligaturfäden unter der Carotis beiderseits.

Analyse des Versuchs 10. In beiden Augen desselben Thieres, in denen der intraoculare Druck gleich gefunden wurde, ist die Blutmenge in drei nach einander folgenden Versuchen auch fast gleich; 8 bis 10 cbmm (einmal jedoch 6 cbmm in dem einen, 10 cbmm im anderen Auge). — Da das Thier durch Verblutung getötet wurde, fliesst in der Todesminute ebenfalls 10 cbmm Flüssigkeit in beide Augen hinein, d. h. dieselbe Menge wie bei der Ligatur der Carotis; dies beweist, dass durch die Ligirung alle Blutzufuhr unterbrochen worden war. Während der Zeit, in der die Carotiden unterbunden sind, tritt in die Augen eine geringere Menge Flüssigkeit hinein (2 cbmm in der Minute) als während der Zeit, in der dieselben durchgängig sind (2,8 cbmm). Dieser Umstand,

Zeit	Rechtes Auge				Linkes Auge			
8 30	Schultén's Canüle in beiden Augen							
8 36	TO[1]) = 32				TO = 35			
8 42	TO = 27				TO = 29			
8 47	TO = 24				TO = 31			
8 52	TO = 23				TO = 24			
8 56	TO = 22				TO = 22			
	Injectionsdruck 50 mm Hg							
	Stellung der Luftblase	IG[2])	Mittel IG	Anmerkungen	Stellung der Luftblase	IG[2])	Mittel IG	Anmerkungen
9 6	181 198	17			9 31	22		
9 7	203	5			35	4		
9 8	206½	3½			38	3		
9 9	210	3½			42	4		
9 10	214	4			45	3		
9 11	217	3			49	4		
9 12	220	3			52	3		
9 13	223	3			54	2		
9 14	225½	2½			57	3		
9 15	228	2½			61	4		
9 16	230½	2½	2,8		63	2	2,8	
9 17	232	1½			65	2		
9 18	234	2			67	2		
9 19	236	2			69	2		
9 20	238	2			71	2		
9 21	240	2			73	2		
		10		Lig. d. Carotis		6		Lig. d. Carotis
9 22	250				79			
9 23	248	—2			80	1		
9 24	251	3	2		83	3	2	
9 25	253	2			85	2		
9 26	255	2			87	2		
9 27	256	1		Ligatur offen	89	2		Ligatur offen
9 38	TO = 25				TO = ?			
9 39	257				89			
9 40	268	11		Lig. d. Carotis	101	12		Lig. d. Carotis
9 41	277	9		Ligatur offen	110	9		Ligatur offen

[1]) TO = Intraocularer Druck.

[2]) IG = Injectionsgeschwindigkeit.

Zeit	Rechtes Auge				Linkes Auge			
9 48	*TO* = 24				*TO* = ?			
	Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
9 49	275				110			
9 50	287	12		Lig. d. Carotis	124	14		Lig. d. Carotis
9 51	297	10			132	8		
9 52				Ligatur offen				Ligatur offen
10 5	*TO* = 18				*TO* = ?			
		FG[1])	Mittel *FG*			*FG*[1])	Mittel *FG*	
10 10	321				84			
10 11	353	32		Tod durch Verblutung	116	32		Tod durch Verblutung
10 12	350	—3			116	0		
10 13	360	10			126	10		
10 14	366	6			132	6		
10 15	371	5			136	4		
10 16	375	4			140	4		
10 17	380	5	4,7		145	5	4,5	
10 18	384	4			149	4		
10 19	388	4			153	4		

der wider jede Theorie streitet, kann auf keine andere Weise erklärt werden, als durch die Annahme einer steten Blutzuströmung zu den Augen längs den Collateralgefässen an der Ligaturstelle der Carotiden vorbei. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde beim Tode des Thieres durch Messung der wahren Filtrationsgeschwindigkeit bestätigt, denn diese überstieg weit die Injectionsgeschwindigkeit. Ausserdem wurde direct beobachtet, dass Blut trotz Ligatur der Carotis in das Auge eindrang. Um 9 Uhr 22 tritt nämlich, während die rechte Carotis unterbunden ist, 3 cbmm Flüssigkeit aus dem rechten Auge in den Injectionsapparat über.

Die Injectionsgeschwindigkeit der beiden Augen ist gleich, die Filtrationsgeschwindigkeit fast gleich, und also auch die Secretionsgeschwindigkeit, die 1,9 resp. 1,7 cbmm in der Minute beträgt, fast gleich.

Die Blutmenge wurde ferner bei drei Kaninchen in

[1]) *FG* = Filtrationsgeschwindigkeit.

derselben Weise wie im Versuch 10 gemessen. Nur die Resultate werden hier angeführt.

	Blutmenge im Rechten Auge	Blutmenge im Linken Auge
Versuch 11	10 cbmm	9 cbmm
Versuch 12	13 cbmm	13 cbmm
Versuch 13[1])	14 cbmm	14 cbmm

Im Versuch 10 hat sich der intraoculare Druck nach jeder Unterbindung der Carotis ausgeglichen. Im folgenden Versuch 14 werden wir prüfen, ob die Blutmenge, die Secretion oder Filtration sich verändern, wenn das Auge mehrmals während dauernder Injection blutleer gemacht wird.

Versuch 14.

Kaninchen. Keine Narkose. Leber's Filtrationsmanometer. Ligaturfaden unter der Carotis.

Uhr					Anmerkungen
6 40	Schultén's Canüle wird eingeführt				
6 41	*TO* = 35 mm Hg				Pupille 4 mm
7 9	*TO* = 25 mm Hg				„ 6 „
7 10	*TO* = 17 mm Hg				Lig. d. Carotis
7 11	*TO* = 29 mm Hg				Ligatur offen
7 12	*TO* = 28 mm Hg				
7 13	*TO* = 26 mm Hg				
	Injectionsdruck 50 mm Hg				
	Stellung der Luftblase	*IG* oder *FG*	Mittel *IG* oder *FG*	*SG*[2])	
7 13	50				
7 14	59	9			
7 15	61	2			
7 16	63	2			
7 17	65	2	2,0	2,0	Pupille 6 mm
7 18	67	2			
7 19	69	2			
7 20	71	2			
7 21	85	14			Lig. d. Carotis
7 22	89	4			
7 23	93	4	4,0		Ligatur offen
7 24	82	—11			
7 25	83	1			
7 26	85	2			
7 27	87	2	2,0	2,0	
7 28	89	2			
7 29	102½	13½			Lig. d. Carotis

[1]) Injection in die Kammer. [2]) *SG* = Secretionsgeschwindigkeit.

Uhr	Injectionsdruck 50 mm Hg				Anmerkungen
	Stellung der Luftblase	*IG* oder *FG*	Mittel *IG* oder *FG*	*SG*	
7 30	106	$3^1/_2$			
7 31	109	3			
7 32	114	5	4,0		
7 33	118	4			
7 34	108	—10			Ligatur offen
7 35	109	1			
7 36	111	2			
7 37	113	2		2,5	
7 38	115	2	2,0		
7 39	126	11			Lig. d. Carotis
7 40	132	6			
7 41	135	3	4,5		
7 42	128	— 7			
7 43	130	2			
7 44	132	2			
7 45	134	2	2,0		
7 46	136	2			Eserin
		Injectionsmenge in 5 Minuten			
7 51	146	10	2,0		Pupille $1^1/_2$ mm
7 56	156	10	2,0		
8 1	164	8	1,6		
8 6	174	10	2,0		
8 11	182	8	1,6		
8 16	190	8	1,6		
8 21	200	10	2,0		
8 26	209	9	1,8		
		IG			
8 27	210	1			
8 28	212	2			
8 29	214	2			
8 30	216	2			
8 31	228	12			Lig. d. Carotis
8 32	231	3			
8 33	232	1			
8 34	230	— 2			Ligatur offen
8 35	230	0			
8 36	232	2			

Injectionsdruck 50 mm Hg			
Stellung d. Luftblase	***IG* oder *FG***	**Mittel *IG* oder *FG***	***SG***
Das Thier wird mit Chloroform getödtet. Gleich nachher Injection.			
232			
234	2		
238	4		
242	4		
246	4	4,0	
250	4		
254	4		
258	4		
262	4		
267	5		

Analyse des Versuchs 14. Bei 4 nach einander folgenden Unterbindungen der Carotis bleibt die Blutmenge des Auges unverändert. Die Filtrationsgeschwindigkeit habe ich dreimal nach Ligatur der Carotis bestimmen können und dieselbe ist jedesmal fast constant gewesen. Dieselbe Filtrationsgeschwindigkeit hat das Auge auch nach dem Tode gezeigt. Die Injections- sowie auch die Secretionsgeschwindigkeit ist während der ganzen Versuchszeit, 87 Minuten, ziemlich constant gewesen.

Das Eserin hat ausser Pupillarcontraction keine Veränderung bewirkt. Da dies vielleicht davon abhängen könnte, dass das Auge früher mehrmals von Blut entleert und dazu lange Zeit hindurch dem hohen Drucke von 50 mm Hg ausgesetzt worden war, vermied ich bei den folgenden Eserinversuchen, das Auge mehr als einmal, und auch dann nur auf kurze Zeit, höchstens auf 3 Minuten, blutleer zu machen.

Versuch 15.

Kaninchen. Keine Narkose. Leber's Filtrationsmanometer mit doppeltem Abflussrohr. Canüle im Glaskörper.

Rechtes Auge. *TO* = 18					Linkes Auge. *TO* = 18				
Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.	Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.
Injectionsdruck 50 mm Hg									
119				Pup. 7 mm	143				Pup. 8 mm
131	12				151½	8½			
133½	2½				154	2½			
137	3½	2,5	1,1		156	2	2,0	1,2	
139	2				158	2			
141	2				159	1			
					161	2			

Rechtes Auge. $TO = 18$					Linkes Auge. $TO = 18$				
Stellung der Luftblase	*FG*	Mittel *FG*	*SG*	Anmerk.	Stellung der Luftblase	*FG*	Mittel *FG*	*SG*	Anmerk.
Kaninchen todt									
177	15				148	13			Pup. 5 mm
192					161				
196	4				165	4			
200	4				168	3			
203½	3½	3,6		Pup. 4 mm	171	3			
207	3½				175	4	3,2		
210	3				177	2			

Analyse des Versuchs 15. Die Filtrations-, Injections- und Secretionsgeschwindigkeit ist in beiden Augen desselben Thieres fast gleich.

Ergebnisse der Versuche über die Blutmenge, die Filtrations- und Secretionsgeschwindigkeit des normalen Auges.

Aus vier Versuchen geht hervor, dass die Blutmenge in beiden Augen desselben Thieres überhaupt gleich ist (grösste Differenz einmal 4 cbmm). Aus drei Versuchen geht hervor, dass die Blutmenge desselben Auges bei sonst gleichen Verhältnissen (Injectionsdruck 50 mm Hg) ziemlich constant ist, wenigstens wenn die Beobachtungen mit kurzen Zwischenzeiten gemacht werden. In zwei Versuchen war sowohl die Filtrationsgeschwindigkeit als die Secretion und die Injectionsgeschwindigkeit für die beiden Augen desselben Thieres bei gleichzeitiger Beobachtung dieselbe, und ein Versuch scheint anzugeben, dass diese Momente sich auch in ein und demselben Auge bei mehreren nach einander folgenden Bestimmungen nicht immer nennenswerth verändern. In dem eben erwähnten Versuche wurde die Glaskörperinjection während längerer Zeit, 87 Minuten, bei Druck von 50 mm Hg, ohne Veränderung der Injectionsgeschwindigkeit fortgesetzt. Da die Versuche der folgenden

Abtheilung diese Verhältnisse noch weiter beleuchten und die jetzt aufgestellten Thesen in einigen Theilen modificiren werden, wollen wir dort hierauf zurückkommen.

Aus Versuch 10 ergiebt sich, dass man durch Ligatur der Carotis das Auge ebenso blutleer machen kann, wie es beim Tode wird, andererseits zeigt uns derselbe Versuch, dass diese Blutleere nicht immer hinreichend lange Zeit hindurch erhalten werden kann, und dass die Filtrations- und Secretionsgeschwindigkeit also nicht zu verschiedenen Malen an demselben Auge mit Sicherheit bestimmt werden können. Bisweilen wird es, wie im Versuch 14, gelingen, öfters aber kann man nicht sicher sein, ob nicht Blut an der Unterbindungsstelle vorbei durch colaterale Verbindungen einströmt, was die Methode höchst unsicher macht. Die wahre Filtrationsgeschwindigkeit wird erst, nachdem das Thier gestorben ist, erhalten.

VII. Versuche über die Einwirkung des Eserins auf die Filtration, die Secretion und die Blutmenge des Auges.

Die Versuche der vorigen Abtheilung haben das Hauptresultat ergeben, dass es möglich ist, die Einwirkung des Eserins auf die Blutmenge des Auges, auf die Filtration aus dem Auge und auf die Secretion der Augenflüssigkeit zu bestimmen. Weil diese Momente normaliter in den beiden Augen desselben Thieres gleich sind, haben wir nur die Zahlen, die wir für das eserinisirte Auge erhalten, mit den entsprechenden Zahlen des Controlauges zu vergleichen.

Aber auch durch Vergleichung der Zahlen desselben Auges vor und nach der Eserinisirung können unter gewissen Voraussetzungen wichtige Rückschlüsse gezogen werden. Dies gilt besonders von den Factoren — Blutmenge und Injectionsgeschwindigkeit —, die in ein und demselben Auge unter normalen Verhältnissen keine beträchtlichen Veränderungen aufweisen. Wenn wir in ein und demselben

Auge vor und nach der Eserinisirung verschiedene Blutmenge oder verschiedene Injectionsgeschwindigkeit finden, so muss die Veränderung durch das Eserin bedingt sein. Eine Veränderung der Injectionsgeschwindigkeit kann nun aber entweder auf veränderter Filtrationsgeschwindigkeit oder auf veränderter Secretion oder auf beiden beruhen und giebt uns also an und für sich keine Auskunft. Würde es sich aber zeigen, dass die Filtration durch das Eserin nicht verändert, dagegen die Injectionsgeschwindigkeit vermehrt wird, so müsste diese Vermehrung durch eine entsprechende Verminderung der Secretion bedingt sein. Es kann nämlich nicht vorausgesetzt werden, dass die Filtrationsgeschwindigkeit schon normaliter Veränderungen aufweise, und der Versuch 14, bei dem es gelungen ist, dieselbe mehrmals zu bestimmen, spricht auch direct gegen diese Annahme. Am allerwenigsten könnte sie dadurch vermehrt werden, dass die Iris aus irgend einer Ursache nach hinten verlagert und der Kammerwinkel also tiefer würde, denn wir haben in allen Versuchen in den Glaskörper injicirt.

Versuch 16. (Fortsetzung des Versuchs 8.)

Kaninchen. Keine Narkose. Leber's Filtrationsmanometer mit doppeltem Abflussrohr.

Der intraoculare Druck, der im Beginn des Versuchs in beiden Augen gleich war, ist jetzt im

Controlauge $TO = 22$				Eserinauge $TO = 17$			
Stellung d. Luftbl.	IG	Mittel IG	Anmerkungen	Stellung d. Luftbl.	IG	Mittel IG	Anmerk.
			Injectionsdruck 25 mm Hg				
93			Pupille 5 mm	92			Pup. 1 mm
93	0			99	7		
94	1	0,3		$100\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$	1,3	
94	0			$101\frac{1}{2}$	1		
94	0			103	$1\frac{1}{2}$		
94	0		Der Injectionsapparat wird geschlossen. TO wird im Eserinauge gemessen.	104	1		

Der Injectionsapparat wird geschlossen, der Druck bis auf 50 mm Hg erhöht. Messung des Augendruckes. 4 Minuten später Injectionsversuch, erst im Control- und dann im Eserinauge.

Controlauge *TO* = 24 mm					Eserinauge *TO* = 19 mm				
Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerkungen	Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.
Injectionsdruck 50 mm Hg									
104				Pupille 5 mm	124				Pup. 1 mm
116	12				140	16			
117½	1½				144	4			
119	1½				147	3			
121	2	1,5	1,5		149½	2½	2,6	0,6	
122	1				152	2½			
123½	1½			Der Injectionsapparat wird geschlossen. *TO* im Eserinauge gemessen.	155½	3½			
					158	2½			
					161	3			

Der Injectionsapparat wird geschlossen. 1 Minute später wird der intraoculare Druck in beiden Augen gemessen, wobei die Curven Nr. VIII *B* erhalten werden (Taf. XIX). Das Manometer wird geschlossen.

Das Thier wird mit Chloroform getödtet.

Controlauge				Eserinauge			
Stellung d. Luftbl.	*FG*	Mittel *FG*	Anmerkungen	Stellung d. Luftbl.	*FG*	Mittel *FG*	Anmerkungen
Injectionsdruck 50 mm Hg							
329			Pupille 8 mm	162			Pupille 1 mm
349½	20½			179	17		
352½	3			183	4		
355½	3	3,0		186½	3½		
358½	3			189½	3	3,2	
361½	3			193	3½		
				195	2		

Analyse des Versuchs 16. Im Eserinauge, in dem der intraoculare Druck niedriger als im Controlauge ist, ist die Injectionsgeschwindigkeit grösser (Differenz 1,0 bei Injectionsdruck = 25 mm Hg und 1,1 bei Injectionsdruck = 50 mm Hg), dagegen ist die Filtrationsgeschwindigkeit in beiden Augen gleich. Die Secretionsgeschwindigkeit ist im Controlauge = 1,5, im Eserinauge = 0,6 cbmm.

Versuch 17.

Kaninchen, gut fixirt. Keine Narkose. Leber's Filtrationsmanometer im einen, Injectionsapparat mit Wasserdruck im anderen Auge. Glaskörpercanülen. Ununterbrochene Injection gleichzeitig in beiden Augen. Die Stellung der Luftblase wird nach je 5 Minuten abgelesen. — Die Variationen der Injectionsgeschwindigkeit sind durch die Curven Nr. X veranschaulicht.

Rechtes Auge					Linkes Auge				
Stellung der Luftbl.	Injectionsmenge	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.	Stellung der Luftbl.	Injectionsmenge	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.
Injectionsdruck 50 mm Hg									
50					53				
67½	17½			Pup. 5 mm	66½	13½			Pupille 6 mm
80½	13			Pup. 4 mm	72½	6			
93	12½				79	6½			
104½	11½				84	5			
114	9½			Pup. 7 mm	88	4			
121	7			Pup. 8 mm	90	2			Pupille 8 mm
127	6				91	1			Pupille 9 mm
137½	10½	2,0	2,4		93½	2½	0,9	3,9	
145	7½				96½	3			
154	9				100	3½			
162	8				104½	4½			
171	9				109	4½			
182	11				115	6			
195	13				124	9			Pupille 9 mm
204	9				130	6			
215	11			Pup. 9 mm	136	6			Eserin wird eingeträufelt
231	16				146	10			Pupille 1 mm
246	15				154	8			
257	11				182	28			
270	13				219	37	3,8	1,0	
283	13				247	28			
295	12	2,6	1,8		260	13			
306	11				274	14			
318	12				289	15			
332	14				305	16			
345	13				325	20			
357	12				330	5 } 19			
					50				Luftblase zurück
					64	14			

Das Thier wird mit Chloroform getödtet. Injection nicht abgebrochen.

Rechtes Auge					Linkes Auge				
Stellung der Luftbl.	Injectionsmenge	Mittel IG	SG	Anmerk.	Stellung der Luftbl.	Injectionsmenge	Mittel IG	SG	Anmerk.
Injectionsdruck 50 mm Hg									
	36					36			Pupille 3 mm
393	22			Pup. 5 mm	100	24	4,8		
415	20	4,4			124				
435	24								
459									

Analyse des Versuchs 17. Bei diesem Kaninchen habe ich die Injectionsgeschwindigkeit in beiden Augen nicht gleich gefunden (Differenz 1,1). Der Grund davon ist nicht zu eruiren. Inzwischen verlaufen die Curven der Injectionsmungen während 85 Minuten parallel und zeigen dabei, indem sie zuerst 30 Minuten hindurch allmählich fallen und dann 55 Minuten langsam steigen, eine schwache Biegung. Im Controlauge (dem mit grösserer Injectionsgeschwindigkeit) hält sich die Injectionsgeschwindigkeit ziemlich constant (Durchschnittszahl 2,2), bis das Kaninchen getödtet wird, während durch die Eserineinträufelung in das andere Auge (mit geringerer Injectionsgeschwindigkeit) eine bedeutende Steigerung der Injectionsgeschwindigkeit von 0,9—3,8 erhalten wird. Die Steigerung beginnt 10 Minuten nach der Eserineinträufelung, erreicht 10 Minuten später ihr Maximum, worauf die Injectionsgeschwindigkeit binnen 10 Minuten wieder abnimmt, um sich dann ziemlich constant und höher als die im anderen Auge, das vorher die grössere Geschwindigkeit dargeboten hatte, zu halten, bis das Thier 55 Minuten nach der Eserineinträufelung getödtet wird.

Die Pupille, welche im Anfang des Versuchs mittelweit war, erweiterte sich ohne merkbare Alteration der Injectionsgeschwindigkeit allmählich, so dass sie bei der Eserineinträufelung in beiden Augen 9 mm weit war. 10 Minuten nach der Eserineinträufelung, wenn noch keine Veränderung der Injectionsgeschwindigkeit eingetreten ist, ist die Pupille schon ad maximum contrahirt und hält sich dann während der darauffolgenden starken Veränderungen der Injectionsgeschwindigkeit constant. Beim Tode ist die Pupille 3 mm im Eserinauge, 5 mm im Controlauge.

Beim Tode des Thieres ergiebt sich, dass die Filtrationsgeschwindigkeit in beiden Augen fast gleich ist.

Die Secretionsgeschwindigkeit ist im Controlauge 2,2, im Eserinauge vor der Eserineinträufelung 3,9, nach derselben 1,0 cbmm in der Minute.

Wenn das Thier getödtet wird, strömt in beide Augen während 5 Minuten dieselbe Flüssigkeitsmenge ein.

Versuch 18.

Kaninchen, gut fixirt. Keine Narkose. Lebers Filtrationsmanometer im einen, Injectionsapparat mit Wasserdruck im anderen Auge. Glaskörpercanülen. Bei Einführung der Canüle in das rechte Auge fliesst eine kleine Menge Glaskörper aus, ehe die Canüle die Skleralwunde ganz ausfüllt. Ununterbrochene Injection gleichzeitig in beiden Augen. Ablesung nach je 5 Minuten. Die Variationen der Injectionsgeschwindigkeit sind durch die Curven Nr. XI. veranschaulicht.

Analyse des Versuchs 18. Bei diesem Kaninchen ist die Injectionsgeschwindigkeit in beiden Augen nicht gleich. (Differenz 1,6). Der Grund dazu könnte möglicherweise darin gesucht werden, dass bei der Einführung der Canüle in das eine Auge, in dem später die grössere Injectionsgeschwindigkeit beobachtet wurde, eine geringere Menge Glaskörper ausfloss. Es muss angenommen werden, dass dabei die Blutgefässe im Auge gelähmt worden sind und eine Vermehrung der Blutmenge des Auges eingetreten ist. Man könnte annehmen, dass hierdurch auch eine vermehrte Secretion der Augenflüssigkeit aus den Blutgefässen und also eine verminderte Injectionsgeschwindigkeit hätten erfolgen sollen. Im Versuch 4 wurde unter ähnlichen Verhältnissen ein erhöhter intraocularer Druck beobachtet. Da wir aber im vorliegenden Falle im Gegenteil eine vermehrte Injectionsgeschwindigkeit erhalten haben und da ein Ausfluss neben der Canüle garnicht stattfand, so muss man den Grund der Vermehrung in irgend einem anderen Umstande suchen. Dabei liegt es am nächsten anzunehmen, dass das Irislinsensystem beim Ausfluss des Glaskörpers nach hinten dislocirt und dadurch die Kammer vertieft und eine vergrösserte Injectionsgeschwindigkeit erhalten worden sei. Dies bleibt aber doch nur eine Muthmassung. Durch Einträufelung von Eserin während der Injection wurde die Injectionsgeschwindigkeit im linken Auge von 1,1 bis 5,7 gesteigert. Im Controlauge war zu gleicher Zeit nur

Rechtes Auge.				Linkes Auge.			
Stellung der Luftblase	Injections-Menge	Mittel *JG*	Anmerkung	Stellung der Luftblase	Injections-Menge	Mittel *JG*	Anmerkung
Injectionsdruck 50 mm Hg.							
51½ / 99	47½		Pup. 8 mm	50 / 52½	2½		Pup. 8 mm
118	19			59	6½		
136½	18½			65	6		
154	17½			70½	5½		
170	16			74½	4		
185½	15½			79	4½		
201½	16			82½	3½	1,1	
214	12½	2,7		87	4½		
226	12			92	5		
236½	10½			98	6		
247	10½			104	6		
257	10			110½	6½		
266	9			116	5½		Pup. 7 mm
275½	9½		Pup. 7 mm	123	7		Eserin wird 3 × eingeträufelt.
286½	11			142½	19½		
297½	11			173½	31		Pup. 5 mm
309	11½		Pup. 7 mm	202	28½		
324	15		Pup. 5 mm	230	28		Pup. 3 mm
338	14			262	32		
349½	11½	2,9		295	33	5,7	
362½	13			327	32		
			Luftbl. zurück				Luftbl. zurück
50	19			50	25		
69	18½			75	29	3 1	
87½ / 106½	19			104 / 129	25		
121	14½			144	15		
141	20			162	18		Eserin wird 1 × eingeträufelt
159½	18½	3,6		177	15		
178	18½			192	15		
196½	18½			215	23	4,8	
216	19½			241	26		
233½	17½	3,8		264	23		
254	20½			257	23		

eine höchst unbedeutende Steigerung (von 2,7 bis auf 2,9) zu beobachten. Die Zunahme der Injectionsgeschwindigkeit trat schon 5 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung ein und dauerte 50 Minuten fort, da die Geschwindigkeit abnahm, bis sie ebenso gross wie im Controlauge wurde. Als nun noch einmal Eserin eingeträufelt wurde, erhielt ich auf's

Neue Beschleunigung der Injectionsgeschwindigkeit (von 3,1 bis auf 4,8), ohne zu gleicher Zeit irgend eine Veränderung im Controlauge zu beobachten.

Die Pupillarcontraction fing gleichzeitig mit der Steigerung der Injectionsgeschwindigkeit an, erreichte aber ihr Maximum (3 mm) erst nachdem die vermehrte Injectionsgeschwindigkeit 10 Minuten lang gedauert hatte. Als Eserin zum zweiten Mal eingeträufelt wurde, war die Pupille contrahirt (3 mm) und zog sich nicht weiter zusammen. Die Filtrationsgeschwindigkeit wurde nicht bestimmt.

Was schliesslich die Injectionsgeschwindigkeit im Controlauge während der 155 Minuten dauernden Glaskörperinjection betrifft, so betrug sie 30 cbmm; sie zeigte jedoch grossen Wechsel, wenn wir eine Periode von 5 Minuten mit einer anderen vergleichen; wird aber die Injectionsgeschwindigkeit für längere Zeitperioden berechnet, so werden die Durchschnittszahlen der ersten 115 Minuten ziemlich constant, und nur während der letzten 40 Minuten bemerkt man eine bedeutendere Vermehrung der Injectionsgeschwindigkeit.

Versuch 19.

Kaninchen, gut fixirt. Keine Narkose. Zwei Filtrationsmanometer nach Leber. Dicke Leber'sche Canülen im Glaskörper beider Augen. Injection gleichzeitig in beiden Augen.

Rechtes Auge				Linkes Auge			
Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkung	Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkung
Injectionsdruck 50 mm Hg							
0			Pupille 7 mm	0			Pupille 7 mm
18	18			11	11		
22	4			14	3		
24	2			16	2		
26	2			17½	1½		
27½	1½	1,8		19	1½	1,6	
28½	1			20	1		
29	½			21	1		
31	2			23	2		
32½	1½			24	1		
34	1½			25	1		

Die Injectionsapparate werden geschlossen. **Eserin wird in das rechte Auge mehrmals eingeträufelt.** 50 Minuten später wird wieder injicirt.

Rechtes Auge				Linkes Auge			
Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkung	Stellung der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkung
Injectionsdruck 50 mm Hg							
0	38		Pupille 3mm	0	18		
38	6			18	3		
44	5			21	2		
49	4			23	2½		
53	6			25½	2		
59	5	4,3		27½	2	1,9	
64	4			29½	1½		
68	4			31	2		
72	2			33	1		
74	3			34	1		
77				35			

Die Injectionsapparate werden 3 Minuten hindurch geschlossen gehalten.

77	4½		Pup. 3- 5mm	35	8		Pupille 8mm
81½	2½			43	2		
84	2			45	2½		
86	3			47½	1½		
89	2½	2,4		49	1		
91½	2½			50	2		
94	2½			52	2½	1,7	
96½	2			54½	1½		
98½	1½			56	1		
100	2½			57	1		
102½	2½			58	2		
105	1½			60	1½		
106½	2½			61½	1½		
109	2			63	1		
111	2	1,9		64	3		
113	2			67	½		
115	1½			67½	1	1,5	
116½	1½			68½	½		
118	2			69	1		
120	2			71	3		
122	2			74	1		
124	1½			75	1		
125½	1½			76	3		
127	2			79	3		
129							

Rechtes Auge				Linkes Auge			
Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
Injectionsdruck 50 mm Hg							
	2	1,7		82	2		
131	1½			84	1		
132½	1½			85	1	1,9	
134	2			86	1		
136	1			87	1½		
137	2			88½	½		
139	1½			89	5		
140½	1½			94	4		
142	2			98	2		
144	1			100	2		
145	2	1,6		102	1		
147	1½			103	1		
148½	1½			104	1	1,6	
150	1			105	1½		
151	1			106½	1½		
152	2			108	1		
154	2		Pupille 5mm	109	1		Pupille 8mm
156				110			

Die Injectionsapparate werden 91 Minuten lang geschlossen.

156	49		Pupille 3mm	110	3		
205	5			113	4		
210	6	3,8		117	1		
216	6			118	2		
222	5			120	1	1,4	
227	3			121	1		
230	3			122	2		
233	3	3,0		124	1		
236	3			125	1		
239				126	2		
				128			

Analyse des Versuchs 19. Bei diesem Kaninchen ist die Injectionsgeschwindigkeit an beiden Augen gleich (1,8 und 1,6). Nach der Eserinisirung nimmt die Injectionsgeschwindigkeit (bis auf 4,3) zu. Bei fortwährender Injection (in 50 Minuten) nimmt die Injectionsgeschwindigkeit im eserinisirten Auge successive ab, um auf dem ursprünglichen Werth (1,6) stehen zu bleiben. Wird die Injection während 91 Minuten

unterbrochen, so erhält man wieder im Eserinauge gesteigerte Injectionsgeschwindigkeit (3,8 und 3,0). Im Controlauge erfolgt keine nennenswerte Veränderung der Injectionsgeschwindigkeit in den 40 Minuten, während deren die Glaskörperinjection bei 50 mm Hg. Druck ununterbrochen andauert. Die mittlere Injectionsgeschwindigkeit in diesem Auge ist 1,7 cbmm.

Versuch 20.

Kaninchen, gut fixirt. Keine Narkose. Zwei Filtrationsmanometer nach Leber. Dicke Leber'sche Canülen im Glaskörper der beiden Augen. Injection abwechselnd in das eine und das andere Auge.

Rechtes Auge				Linkes Auge			
Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
Injectionsdruck 25 mm Hg							
1	2		Pupille 4 mm	2	5		Pupille 3 mm
3				7	2½		
3	0			9½	½		
3	0			10	0		
4	1	0,4		10	½		
4½	½			10½	½		
5	½			11		0,4	
6	1			12	1		
6	0			12	0		
7	1			12½	½		Pupille 4 mm
7	0						
Injectionsdruck 33 mm Hg							
	4				1½		
11	1			14	1		
12	1			15	1		
13	1			16	½		
14	½			16½	½		
14½	½			17	1		
15	1			18	1		
16	1	0,8		19	1	0,9	
17	½			20	2		
17½	½			22	½		
18				22½			

Rechtes Auge				Linkes Auge			
Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
			Injectionsdruck 41 mm Hg				
22	4			31	8½		Unruhe*
24	2			44	13		
25	1			45	1		
25½	½			45	0		
26	½			48	3		
27½	1½	1,6		49	1	1,3	
28½	1			51	2		
29½	1			52	1		
30	½			53	1		
31½	1½			54	1		
			Injectionsdruck 50 mm Hg				
37	5½			57	3		
38½	1½			58	1		
40½	2			58½	½		
41	½			59	½		
42½	1½	1,4		60	1		
44	1½			60½	½		
45½	1½			61	½	0,6	
46½	1			62	1		
48½	2			62	0		
49½	1			62½	½		

Die Injectionsapparate werden geschlossen. **Eserin wird in das rechte Auge mehrmals eingeträufelt.** 49 Minuten später wird wieder injicirt.

			Injectionsdruck 25 mm Hg				
0	3½		Pupille 1 mm	0	2½		Pupille 6 mm
3½	1½			2½	½		
5	1½			3	0		
6½	1½			3	0		
8	1	1,2		3	½	0,2	
9	1			3½	0		
10	1½			3½	0		
11½	½			3½	½		
12	1			4	0		
13	1			4	½		
14				4½			

Rechtes Auge				Linkes Auge			
Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
			Injectionsdruck 33 mm Hg				
17	3			6	1½		
19	2			6½	½		
22	3			6½	0		
24	2			6½	0	0,1	
25½	1½			6½	0		
27	1½	1,8					
28½	1½						
30	1½						
31½	1½						
33	1½		Pup. 0,5 mm				
			Injectionsdruck 41 mm Hg				
36	3			8½	2		Pupille 7 mm
38	2			9½	1		
39½	1½			9½	0	0,4	
41½	2			10	½		
43	1½	1,8		10	0		
45	2						
46½	1½						
48½	2						
50	1½						
52	2						
			Injectionsdruck 50 mm Hg				
55	3			12	2		
58	3			13	1		
60½	2½			13	0	0,4	Pupille 6 mm
63	2½			13½	½		
65½	2½	2,5		13½	0		
68	2½						
70	2						
72½	2½						
75	2½						
77	2		Pup. 0,5 mm				

Die Injectionsapparate werden geschlossen. Eserin wird mehrmals in das linke Auge geträufelt.

Rechtes Auge				Linkes Auge			
Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
			Injectionsdruck 25 mm Hg				
0	3	1,0	Pup. 0,5 mm	0	1½	0,3	Pup. 1,5 mm
3	1			1½	½		
4	1			2	0		
5	1			2	0		
6	1			2	½		
7				2½			
			Injectionsdruck 33 mm Hg				
	3	1,7			5	4,0 oder 2,8	
10	2			7½	5½		
12	2			13	5		
14	2			18	3		
16	1			21	2½		
17				23½			
			Injectionsdruck 41 mm Hg				
	3	2,0			4½	2,1	Pup. 1,5 mm
20	2			28	2		
22	2½			30	2½		
24½	1½			32½	2		
26	2			34½	2		
28				36½			
			Injectionsdruck 50 mm Hg				
	10	3,5	Pup. 1,0 mm		5½	3,0 oder 1,5	
38	4			42	5		
42	3			47	4½		
45	3½			51½	5½		
48½	3½			57	3		
52				60	2		
				62	½		
				62½	½		
				63			

Analyse des Versuches 20. Bei diesem Kaninchen ist die Injectionsgeschwindigkeit in beiden Augen gleich[1]). Nach der Eserinisirung wird die Injectionsgeschwindigkeit beschleunigt (für verschiedenen Injectionsdruck von 0,4 bis auf 1,2, von 0,8 bis auf 1,8, von 1,6 bis auf 1,8, von 1,4 bis auf 2,5 und im anderen Auge von 0,4 resp. 0,2 bis auf 0,3, von 0,9 resp. 0,1 bis auf 2,8, von 1,3 resp. 0,4 bis auf 2,1 und von 0,6 (?) resp. 0,4 bis auf 1,5). Bei Wiederholung des Injectionsversuchs nimmt die Injectionsgeschwindigkeit (von 0,4 bis auf 0,3, von 0,9 bis 0,1, von 1,3 bis 0,4, von 0,6 (?) bis auf 0,4) im Controlauge ab; im Eserinauge wurde dagegen eine solche Abnahme nicht beobachtet.

Versuch 21.

Albinotisches Kaninchen. Curare. Ruhige Narkose. Zwei Injectionsapparate. Ligaturfäden unter den Carotiden.

Uhr	Rechtes Auge				Linkes Auge			
7 20	Schultén's Canülen werden eingeführt.							
7 30	$TO = 18$ mm Hg				$TO = 18$ mm Hg			
7 35	$TO = 18$ mm Hg				$TO = 18$ mm Hg			
	Stellung d. Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung d. Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
	Injectionsdruck 50 mm Hg							
7 36	116				18			
7 37	131	15			29	11		
7 38	134	3			33	4		
7 39	136	2			35	2		
7 40	139	3	2,6		39	4	3,0	
7 41	141	3			41	2		
7 42	143	2			44	3		
7 43	142	—1			47	3		

[1]) Bei Injection in das linke Auge bei 41 mm Hg wird das Thier unruhig, wobei eine bedeutende Flüssigkeitsmenge binnen 2 Minuten in das Auge einströmt, was davon abhängen muss, dass Blut aus dem Auge abfliesst (plötzliche Herabsetzung des allgemeinen Blutdruckes, Herzschwäche). Bei darauffolgender Injection bei 50 mm Hg erhält man verminderte Injectionsgeschwindigkeit (der allgemeine Blutdruck steigt, dass Blut wird wieder in das Auge eingepresst).

Uhr	Rechtes Auge				Linkes Auge			
	Stellung d. Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen	Stellung d. Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	Anmerkungen
7 44	156	14		Lig. d. Carotis	63	16		Lig. d. Carotis
7 45	151	—5			62	—1		
7 46	153	2		Lig. offen	64	2		Lig. offen
7 47	151	—2						
7 48	152	1						
	Die Injectionsapparate werden geschlossen.							
7 55	Eserin in das rechte Auge			Pupille 4 mm				Pupille 7 mm
8 5				Pupille 2 mm				Pupille 5 mm
8 10	$TO = 20$ mm				$TO = 20$ mm			
8 20	$TO = 18$ mm			Pupille 1 mm	$TO = 17$ mm			
8 35	$TO = 19$ mm			Pupille 1 mm	$TO = 17$ mm			Pupille 6 mm
8 47	$TO = 15$ mm				$TO = 15$ mm			
	Injectionsdruck 50 mm Hg							
8 51	177	15			46	15		
8 52	192	1			61	2		
8 53	193	7		Lig. d. Carotis	63	16		Lig. d. Carotis
8 54	200	1			79	4		
8 55	201	2			83	2		
8 56	203	3			85			
8 57	206							

Analyse des Versuchs 21. Bei diesem Kaninchen ist die Blutmenge in beiden Augen gleich. Nach Application des Eserins hat die Blutmenge im Eserinauge bis auf die Hälfte abgenommen (von 14 cbmm bis 7 cbmm). Der intraoculare Druck, der in beiden Augen niedrig ist, hat vom Eserin keine Einwirkung erfahren. — Die Injectionsgeschwindigkeit ist vor der Eserinisirung in beiden Augen fast dieselbe (2,6 und 3,0). Die Filtrationsgeschwindigkeit habe ich bei Ligatur der Carotis nicht messen können, weil Blut durch colaterale Verbindungen in das Auge einströmte.

Versuch 22.

Kaninchen. Keine Narkose. Lebers Filtrationsmanometer mit doppeltem Abflussrohr. Schulténs Canülen. Ligaturfäden unter den beiden Carotiden.

Eserin wird in das linke Auge eingeträufelt; 44 Minuten später Injection.

Rechtes Auge					Linkes Auge, eserinisirt				
Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.
Injectionsdruck 50 mm Hg.									
87	14			Pup. 4 mm	49	19			Pup. 0,5mm
101					68				
103	2	2,7	0,3		71	3	2,7	0,2	
105½	2½				74	3			
109	3½				76	2			Lig. d. Carot.
125	16			Lig. d. Carot.	83	7			
128½	3½				86	3			Lig. offen
109	—19½			Lig. offen	82	—4			
109	0				85	3			
111	2				87½	2½			

Die Injection wird binnen 16 Minuten abgebrochen.

Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.
					110	12			
					122				
					125	3	2,5	0,4	
					127½	2½			
					129½	2			
					141	11½			Lig. d. Carot.
					145	4			
					135	—10			
					138	3			Lig. offen
					141	3			

Die Injection wird binnen 29 Minuten abgebrochen.

Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.	Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.
180	8½				143	12			
188½					155				
191	2½				159	4			
193½	2½				162	3			
195	1½	2,3	0,7		164	2	2,7	0,2	
197½	2½				166	2			
200	2½				169	3			
202	2				171	2			
221	19			Lig. d. Carot.	184	13			Lig. d. Carot.
224	3				188	4			
208½	—15½			Lig. offen	175	—13			Lig. offen
211	2½				178	3			
212	1				181	3			
214	2								

Das Thier wird durch Verbluten getödtet, unmittelbar nachher Injection.

Rechtes Auge					Linkes Auge				
Stellung der Luftbl.	FG	Mittel FG	SG	Anmerk.	Stellung der Luftbl.	FG	Mittel FG	SG	Anmerk.
324	5				249	3½			
329	2½				252½	3½			
331½	2½				256	3			
334	4				259	3			
338	3	3,0			262	3	2,9		
341	3				265	2½			
344	2½				267½	2½			
346½	2½				270	3			
349	3				273	2½			
352	2				275½	2½			
354					278				

Analyse des Versuchs 22. Es zeigt sich, dass bei diesem Kaninchen die Blutmenge im eserinisirten Auge 9 cbmm geringer als im anderen Auge war. Bei wiederholter Ligatur der Carotis vermehrt sich die Blutmenge im Eserinauge, erreicht aber nicht denselben Werth wie im Controlauge.

Irgend eine bedeutendere Einwirkung des Eserins auf die Injections-, Filtrations- oder Secretionsgeschwindigkeit wird nicht beobachtet, dieselben waren vielmehr an beiden Augen gleich. Doch scheint die Secretion im Eserinauge ein wenig vermindert zu sein.

Versuch 23. (Fortsetzung des Versuchs 9.)

Kaninchen. Curare. Ligaturfäden unter den Carotiden. Leber's Filtrationsmanometer mit doppeltem Abflussrohr. Schul-

Rechtes Auge *TO* = 42					Linkes Auge *TO* = 44				
Stellung der Luftbl.	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.	Stellung der Luftbl	*IG*	Mittel *IG*	*SG*	Anmerk.
Injectionsdruck 50 mm Hg.									
	2					3			
50					57				
52	1				60	1½			
53	1½	0,8	2,4		61½	2			
54½	0				63½	2	1,0	2,7	
54½	1				65½	0			
55½	½				65½	0			
56	1				65½	½			
57					66				

Injection in das linke Auge.

tén's Canülen. Der intraoculare Druck wird gemessen und die Curven Nr. IXA erhalten. (Vergl. auch Seite 653). Injection erst in das rechte, dann in das linke Auge.

Der Injectionsapparat wird geschlossen. Der intraoculare Druck gemessen. Eserin wird in das rechte Auge eingeträufelt. Der Druck geht herab (vergl. die Curven Nr. IXB und Seite 653). Das Manometer wird abgeschlossen. Injection erst in das rechte, dann in das linke und schliesslich wieder in das rechte Auge.

Rechtes Auge, eserinisirt. $TO = 29'$ Linkes Auge. $TO = 31$

Stellung der Luftblase	*IG* resp *FG*	Mittel *IG* resp. *FG*	*SG*	Anmerkungen	Stellung der Luftblase	*IG* resp. *FG*	Mittel *IG* resp. *FG*	*SG*	Anmerk.
Injectionsdruck 50 mm Hg									
81	7			Pupille 1 mm	105½	8½			Pup. 4 mm
88					114				
90½	2½				117	3			
93	2½				120	3			
95	2	2,0	1,2		123	3			
97	2				126	3	2,3	1,4	
98	1				127½	1½			
100	2				128½	1			
115	15			Lig. d. r. Carot.	130	1½			
105½	—9½			Ligatur offen	150	20			Lig. d. linken Carot.
Injection in das linke Auge									
						—11			
					138	0			Lig. offen
					138	2			Lig. d. l Carotis
					140	19			
					159	5½			
158					164½	4			
					168½	3½			
5 Minuten später					172	4		3,7	
186	12			Lig. d. r. Carot.	176	3			
198	5			Pupille 0,5 mm	179	4			
203	3½				183	—25			Lig. offen
206½	3½	3,2			158	— 2½			
210	3				155½	— 1			
213	3				154½	0			
216	3				154½	1			
219					155½	1½			
					157				
					Injection in das rechte Auge				

Analyse des Versuchs 23. Jn diesem Versuch ist die Injectionsgeschwindigkeit sowohl vor als nach der Eserinisirung

in beiden Augen gleich. (Differenz 0,2 resp. 0,3.) Die Injectionsgeschwindigkeit ist bei dem späteren Injectionsversuche 1,2 resp. 1,3 cbmm grösser als bei dem ersten; der intraoculare Druck ist geringer.

Bei Ligatur der Carotis enthält das Eserinauge 5 und bei wiederholter Ligatur 7 cbmm weniger Blut als das Controlauge. Ungeachtet dieser geringeren Blutmenge ist sowohl die Filtrations- als die Seretionsgeschwindigkeit im Eserin- und im Controlauge fast gleich.

Ergebnisse der Versuche über die Einwirkung des Eserins auf die Filtration, die Secretion und die Blutmenge des Auges. Das Verhalten dieser Factoren im normalen Auge.

Die Resultate der Versuche in dieser Abtheilung werden der Uebersichtlichkeit wegen in Tabellen zusammengestellt. In diesen wird auch den im nächstvorhergehenden Capitel erwähnten Versuchen, die wir hier einer näheren Betrachtung unterwerfen werden, Raum gegeben.

Der Injectionsdruck war meistens 50 mm Hg. Nur in zwei Versuchen habe ich niedrigere Druckgrade benutzt. In fünf Versuchen wurde die Injection während der Eserineinträufelung unterbrochen, in zwei Versuchen die Eserineinträufelung während der Injection fortgesetzt.

Die Filtrationsgeschwindigkeit in eserinisirten und nicht eserinisirten Kaninchenaugen.

Tabelle I.

	FG d. nicht eserinisirten Auges	*FG* des eserinisirten Auges	Differenz[1])
Versuch 16	3,0	3,2	+ 0,2
„ 17	4,4	4,8	+ 0,4
„ 22	3,0	2,9	— 0,1
„ 23	3,7	3,2	— 0,5
„ 10	4,7 4,5		0,2
„ 14	4,0		
„ 15	3,6 3,2		0.4

[1]) + deutet an, dass die Zahl des Eserinauges die grössere ist.

Aus den Versuchen im vorhergehenden Capitel ergab sich, dass die Filtrationsgeschwindigkeit in beiden Augen desselben Thieres beinahe gleich ist. Wir finden jetzt, dass die Filtrationsgeschwindigkeit im eserinisirten Auge fast dieselbe wie im Controlauge ist und dass die kleine Differenz ebensowohl von einer geringeren als von einer grösseren Filtrationsgeschwindigkeit im Eserinauge bedingt werden kann. Das Eserin verändert also die Filtrationsfähigkeit des Kaninchenauges nicht.

Dieser Befund ist überraschend. Die Bedeutung, welche die Erschwerung der Filtration für die Pathogenese des Glaukoms hat, steht ja über jedem Zweifel. Die Arbeiten der späteren Jahre, besonders die aus dem Laboratorium Leber's, haben sämmtlich nach dieser Richtung hingewiesen. Bentzen (87 u. 90), Koster (85), Niesnamoff (91) und die entsprechende Glaukomlehre dürfte auch die meisten Anhänger zählen.

Unter solchen Verhältnissen hätte man am ersten erwarten können, dass das Eserin dadurch den Druck herabsetzte, dass es den Abfluss im Kammerwinkel erleichtert. Und doch verhält es sich nicht so, wenigstens nicht beim Kaninchen. Diese Wirkungsweise des Eserins ist hier nicht die hauptsächliche, nicht sozusagen die primäre. Diese These kann noch weiter bestätigt werden.

Die Filtrationsfähigkeit des Auges ist unzweifelhaft zum grössten Theil von der grösseren oder geringeren Tiefe des Kammerwinkels und von der relativen Dichte der Maschen des Ligamentum pectinatum abhängig. Wenn diese Factoren vom Eserin verändert werden, so muss dies auf eine der folgenden Weisen geschehen. Man kann sich denken, dass bei Pupillencontraction die Irisperipherie sich verdünnte, die Balken im Fontana'schen Raume gerade gemacht und die Maschen vergrössert würden. Ist dies der Fall, so müssen die vom Eserin verursachten Veränderungen des Druckes und eventuell der Injectionsgeschwindigkeit

mit der Pupillencontraction in zeitlichem Zusammenhang stehen.

Bei näherer Betrachtung der Versuche 17 u. 18, in denen die Injection während der Eserineinträufelung ununterbrochen fortgesetzt wurde, zeigte sich jetzt, dass hier, wie auch bei Messung des intraocularen Druckes, die Pupillarcontraction mit der Veränderung der Injectionsgeschwindigkeit nicht zeitlich zusammenfiel, sondern dass sie ihr Maximum, bald vor (Versuch 17), bald nach (Versuch 18) Eintritt der Beschleunigung der Injectionsgeschwindigkeit erreichen kann, und schliesslich, dass die Injectionsgeschwindigkeit auch ohne jede Veränderung der Pupille (Ende des Versuches 18) beschleunigt werden kann.

Das Absenken des intraocularen Druckes nach Eserin hängt also wenigstens in normalen Augen nicht von der Miose ab. Die einschlägige Behauptung Höltzkes (55) und Grasers (56) ist nicht richtig, wir müssen vielmehr Stocker (62) Recht geben. Auch Pflüger (54) huldigt der richtigen Ansicht, fügt aber hinzu, dass die Miose im Glaukomauge ganz andere und grössere Bedeutung als im normalen Auge habe. Es kann dagegen eingewendet werden, dass der zeitliche Zusammenhang zwischen dem Absinken des Druckes und der Pupillencontraction bei mit Eserin behandeltem Glaukom, noch keinem genaueren Studium unterworfen worden ist, dass aber von vielen Seiten die Beobachtung gemacht worden ist, dass Eserin den Druck im Glaukomauge herabsetzt, auch ohne dass irgend eine Veränderung der Pupillenweite eintritt. Auch ich habe die Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu sehen. Das Eserin kann weiter den Kammerwinkel und dadurch die Filtrationsfähigkeit auf solche Weise verändern, dass es eine Veränderung der hinter dem Irisdiaphragma befindlichen Flüssigkeitsmenge verursacht. Wir können uns z. B. denken, dass das Eserin Blut aus den Gefässen der Chorioidea und Retina hinaustreibe. Das Irisdiaphragma

fände Gelegenheit, sich infolge seiner Elasticität einigermassen nach hinten zu verschieben, wodurch der Kammerwinkel sich vertiefen würde. Um die Bedeutung dieser Eventualität zu prüfen, habe ich die Versuche 17 und 18 in der Weise angeordnet, dass die Injection nicht unterbrochen und hinter der Iris vorgenommen wurde. Dabei kann das hinter der Iris befindliche Flüssigkeitsvolumen keine Veränderung erleiden. Jedes Volumen der intraocularen Flüssigkeit, die aus der hinteren Bulbushälfte abgeht, wird sofort von einer gleich grossen Flüssigkeitsmenge aus dem Injectionsapparat ersetzt und, wenn die intraoculare Flüssigkeit aus irgend einem Grunde vermehrt wird, strömt eine entsprechende Flüssigkeitsmenge in den Injectionsapparat zurück. Da nun die Versuche 17 und 18 zeigen, dass das Eserin auch bei solcher Anordnung des Versuchs die Flüssigkeitsmenge im Auge zu verändern vermag, so kann diese Veränderung nicht dadurch geschehen, dass das Irisdiaphragma nach hinten verschoben wird und die Filtration zunimmt.

Eine dritte Möglichkeit der Zunahme der Filtration wollen wir im nächsten Capitel besprechen.

Der Durchschnittswerth der Filtrationsgeschwindigkeit in 13 Kaninchenaugen war 3,7 cbmm, das Minimum ist 2,9, das Maximum 4,8 cbmm. Niesnamoff (91), der in die vordere Kammer injicirte, giebt an, dass die Filtrationsgeschwindigkeit des Kaninchenauges 14 cbmm ist. Auch ich habe dem Kaninchenauge eine so grosse Filtrationsgeschwindigkeit beibringen können, allerdings nur wenn die vordere Kammer abnorm tief gemacht wurde.

Die Injectionsgeschwindigkeit in eserinisirten und nicht eserinisirten Kaninchenaugen.

Aus 24 Bestimmungen an 12 Augen (6 Thiere) geht hervor, dass die Injektionsgeschwindigkeit im eserinisirten Auge grösser als im Controlauge ist.

Tabelle II.

	Injectionsgeschwindigkeit des eserinisirten Auges	Gleichzeitige Injectionsgeschwindigkeit des Controlauges	Differenz[1]	Injectionsgeschwindigkeit des Eserinauges vor der Eserinisirung	Injectionsgeschwindigkeit des Controlauges vor der Eserinisirung	Differenz[1]
Versuch 16 { Inj.-Druck 25 mm Hg	1,3	0,3	+ 1,0			
„ „ 50 mm Hg	2,6	1,5	+ 1,1			
„ 17	3,8	2,6	+ 1,2	0,9	2,0	— 1,1
„ 18 {	5,7	2,9	+ 2,8	1,1	2,7	— 1,6
	4,8	3,8	+ 1,0	3,1	3,6	— 0,5
„ 19 {	4,3	1,9	+ 2,4	1,8	1,6	— 0,2
	3,4 (3,0—3,8)	1,4	+ 2,0 (1,6—2,4)			
„ 20 { Inj.-Druck 25 mm Hg	1,2	0,2	+ 1,0	0,4	0,4	— 0
„ „ 33 mm Hg	1,8	0,1	+ 1,7	0,8	0,9	— 0,1
„ „ 41 mm Hg	1,8	0,4	+ 1,4	1,6	1,3	— 0,3
„ „ 50 mm Hg	2,5	0,4	+ 2,1	1,4		
„ 22 {	2,7	2,7	+ 0			
	2,7	2,3	+ 0,4			
„ 23	2,0	2,3	— 0,3	0,8	1,0	— 0,2
				R. Auge	L. Auge	
„ 10 (d. vor. Kap.)				2,8	2,8	— 0
„ 14 („ „ „)				1,8 (1,6—2,0)		
„ 15 („ „ „)				2,5	2,0	0,5
Durchschnittliche Differenz			+ 1,6			0,5

Die Differenz schwankte zwischen 0,4 und 2,8 cbmm in der Minute und betrug durchschnittlich 1,6 cbmm.

In einem Versuche (23) war die Injectionsgeschwindigkeit geringer im Eserin- als im Controlauge, und in einem anderen (22) wurde bei der ersten Messung keine Differenz beobachtet.

Aus den Versuchen im vorhergehenden Kapitel ergab sich, dass die Differenz zwischen den Injectionsgeschwindigkeiten der beiden normalen Augen sehr klein ist, und dies bestätigen in der Hauptsache diese späteren Versuche. Nur bei 2 Thieren (Versuch 17 und 18) wurde ein bedeuten-

[1]) + deutet an, dass die Zahl des Eserinauges die grössere ist.

derer Unterschied (1,1 und 1,6) beobachtet, während dieser sich in den übrigen 16 Messungen auf höchstens 0,5 cbmm belief, so dass die durchschnittliche Differenz 0,5 cbmm betrug.

Aus den Versuchen 17 und 18 ergiebt sich, dass auch in denjenigen Fällen, in denen die Injectionsgeschwindigkeit für beide Augen nicht gleich ist, die normalen Veränderungen derselben gleichzeitig in beiden Augen auftreten, so dass die Curven parallel laufen.

Die Injectionsgeschwindigkeit des Kaninchenauges vor und nach der Eserinisirung.

Tabelle III.

		Injectionsgeschwindigkeit vor der Eserinisirung	Injectionsgeschwindigkeit nach der Eserinisirung	Differenz[1]	Injectionsgeschwindigkeit d. Controlauges v. d. Eserinisirung d. andern Auges	Injectionsgeschwindigkeit d. Controlauges n. d. Eserinisirg d. andern Auges	Differenz[1]
Versuch 17		0,9	3,8	+ 2,9	2,0	2,6	+ 0,6
„ 18		1,1	5,7	+ 4,6	2,7	2,9	+ 0,2
		3,1	4,8	+ 1,7	3,6	3,8	+ 0,2
„ 19		1,8	4,3	+ 2,5	1,6	1,9	+ 0,3
		1,6	3,4 (3,0-3,8)	+ 1,8	1,6	1,4	— 0,2
„ 20 R. Auge	Inj.-Druck 25 mm Hg	0,4	1,2	+ 0,8	0,4	0,2	— 0,2
	„ „ 33 mm Hg	0,8	1,8	+ 1,0	0,9	0,1	— 0,8
	„ „ 41 mm Hg	1,6	1,8	+ 0,2	1,3	0,4	— 0,9
	„ „ 50 mm Hg	1,4	2,5	+ 1,1	—	0,4	
„ 20 L. Auge	„ „ 25 mm Hg	0,2—0,4	0,3	+ 0			
	„ „ 33 mm Hg	0,1—0,9	2,8	+2,7-1,9			
	„ „ 41 mm Hg	0,4—1,3	2,1	+1,7-0,8			
	„ „ 50 mm Hg	0,4	1,5	+ 1,1			
„ 23		0,8	2,0	+ 1,2	1,0	2,3	+ 1,3
Durchschnittliche Differenz				+ 1,6			0,5

Von 28 Bestimmungen an 6 Augen geben 26 an, dass eine Vermehrung der Injectionsgeschwindigkeit in demselben Auge nach der Eserinisirung eintrat, während im Versuche 23 keine Veränderung erfolgte. Die Zunahme

[1]) + deutet an, dass die Zahl nach der Eserinisirung grösser geworden ist.

schwankte zwischen 0,2 und 4,6 cbmm in der Minute und war durchschnittlich 1,6 cbmm. Sie trat im Versuch 18 5 Minuten und im Versuch 17 10 Minuten nach der ersten Eserineinträufelung auf, erreichte 5 Minuten später ihr Maximum und dauerte 50 und 40 Minuten. Im Controlauge war die Differenz zwischen der vor und nach der Eserinisirung des anderen Auges gefundenen Injectionsgeschwindigkeit gering, durchschnittlich 0,5 cbmm, mit Ausnahme des Versuchs 23, wo die Beschleunigung an beiden Augen gleich war. Ueberhaupt hält sich die Injectionsgeschwindigkeit bei längere Zeit anhaltender Injection unter 50 mm Hg-Druck ziemlich unverändert, besonders wenn längere Zeitperioden in Betracht genommen werden.

Was schliesslich den absoluten Werth der Injectionsgeschwindigkeit in Kaninchenaugen betrifft, so ersieht man aus den Tabellen, dass dieser innerhalb weiter Grenzen wechselt. Wenn wir die Injectionsgeschwindigkeit in allen Control- und allen Eserinaugen vor deren Eserinisirung berechnen, so erhalten wir **1,9** cbmm [1]), als Durchschnittszahl von 22 Bestimmungen an 17 Augen bei 50 mm Hg-Druck. Minimum ist 0,4, Maximum 3,1 cbmm in der Minute. Die mittlere Injectionsgeschwindigkeit des eserinisirten Auges bei 50 mm Hg-Druck ist **3,3** cbmm, Minimum 1,5. Maximum 5,7 bei 10 Bestimmungen an 8 Augen. Die Steigerung der Injectionsgeschwindigkeit bei diesem Injectionsdruck ist also durchschnittlich 1,4 cbmm.

Weil wir gefunden haben, dass die Filtrationsgeschwindigkeit durch Eserin nicht verändert wird, so muss die Beschleunigung der Injectionsgeschwindigkeit nach Eserin

[1]) Niesnamoff (91) giebt an, dass die Injectionsgeschwindigkeit des Kaninchenauges bei Injection in die vordere Kammer 14 cbmm betrage und der Filtrationsgeschwindigkeit gleich sei. Die Secretion höre also bei 50 mm Hg-Druck auf. — Ich kann den hohen Werth Niesnamoff's nicht anders erklären, als dass die vordere Kammer bei seinem Thiere sehr tief und das Auge beinahe blutleer war.

von Verminderung der Secretion und vielleicht in den Versuchen 17 und 18, wo ohne Unterbrechung injicirt wurde, auch von einer Abnahme der Blutmenge während der Injectionszeit abhängen.

Die Secretionsgeschwindigkeit in eserinisirten und nicht eserinisirten Kaninchenaugen.

Tabelle IV.

	Secretionsgeschwindigkeit des eserinisirten Auges	Gleichzeitige Secretionsgeschwindigkeit des Controlauges	Differenz [1]	Secretionsgeschwindigkeit des Eserinauges vor der Eserinisirung	Secretionsgeschwindigkeit des Controlauges vor der Eserinisirung	Differenz [1]
Versuch 16	0,6	1,5	— 0,9			
„ 17	1,0	1,8	— 0,8	3,9	2,4	+ 1,5
„ 22	0,2	0,3	— 0,1			
	0,2	0,7	— 0,5			
„ 23	1,2	1,4	— 0,2	2,4	2,7	— 0,3
				R. Auge	L. Auge	
„ 10 (d. vor. Kap.)				1,9	1,7	0,2
„ 14 („ „ „)				2,0		
„ 15 („ „ „)				1,1	1,2	0,1
Durchschnittliche Differenz			— 0,5			0,5

Die Secretionsgeschwindigkeit im Kaninchenauge vor und nach der Eserinisirung.

Tabelle V.

	Secretionsgeschwindigkeit vor der Eserinisirung	Secretionsgeschwindigkeit nach der Eserinisirung	Differenz [1]	Secretionsgeschwindigkeit des Controlauges vor der Eserinisirung d. andern Auges	Secretionsgeschwindigkeit des Controlauges nach d. Eserinisirung d. andern Auges	Differenz [1]
Versuch 17	3,9	1,0	— 2,9	2,2	1,8	— 0,4
„ 23	2,4	1,2	— 1,2	2,7	1,4	— 1,3
Durchschnittliche Differenz			— 2,1			— 0,8

[1]) — deutet an, dass die Zahl nach der Eserinisirung kleiner geworden ist.

Was zuerst die nichteserinisirten Augen betrifft, so geht aus der Tabelle hervor, dass die Secretion in beiden Augen fast gleich war, dass aber einmal (Versuch 17) eine Differenz von 1,5 cbmm beobachtet wurde. Die Secretionsgeschwindigkeit im Eserinauge dagegen war stets geringer als im Controlauge; die Differenz betrug durchschnittlich 0,5 cbmm, Minimum 0,1, Maximum 0,9. Im Versuch 17, wo das Eserinauge vor der Eserinisirung eine um 1,5 cbmm grössere Secretionsgeschwindigkeit als das Controlauge darbot, sank die Secretionsgeschwindigkeit nach der Eserinisirung um 2,9 cbmm und war dann um 0,8 cbmm geringer als die Secretionsgeschwindigkeit des Controlauges. Im Versuch 23 hat das Eserin keine Einwirkung ausgeübt.

Der durchschnittliche Werth, aus 12 Bestimmungen an 11 Augen berechnet, ist für die Secretionsgeschwindigkeit der nichteserinisirten Augen bei 50 mm Hg-Druck **1,7** cbmm, für die der eserinisirten dagegen **0,8** cbmm bei 5 Bestimmungen an 4 Augen.

Die Blutmenge im eserinisirten und nichteserinisirten Kaninchenauge.

Tabelle VI.

	Blutmenge des Eserinauges	Blutmenge des Controlauges	Differenz [1])
Versuch 21	7	16	— 9
„ 22	7	16	— 9
	$11^1/_2$—13	19	— $7^1/_2$—6
„ 23	15	20	— 5
	12	19	— 7

Im Versuch 10 hatten beide Augen vor der Eserinisirung dieselbe Blutmenge gehabt. Ein Versuch (14) gab negatives Resultat; dem kann aber keine Bedeutung zugeschrieben werden, weil die Blutgefässe möglicherweise

[1]) — deutet an, dass die Zahl des Eserinauges die kleinere ist.

durch 3 vorhergehende Unterbindungen der Carotis und eine anhaltende Injection gelähmt worden waren.

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Blutmenge im Eserinauge bedeutend geringer ist als im Controlauge. Die Differenz beträgt 5 bis 9 cbmm. Das Eserin setzt also die Blutmenge des Kaninchenauges um $^1/_3$ bis $^1/_4$ des Normalen herab.

In diesem Zusammenhang mag erwähnt werden, dass die Versuche, das Verhalten der Retinalarterien mit dem Schultén'schen Ophthalmoskop zu beobachten, keine sicheren Resultate gaben. Die Veränderungen nach Eserin treten zu langsam und allmählich ein, und die Blutgefässe des Augenhintergrundes verändern ihr Kaliber und Aussehen, auch bei bedeutenden Eingriffen und Störungen, nicht so auffallend, wie die Sanguiniker erwartet haben. (Schultén, 52).

Wir wollen zuletzt alle Resultate, die wir betreffs der Blutmenge des normalen Auges bei 50 mm Hg Injectionsdruck erhalten, zusammenstellen. Diese wurde 24 Mal an 13 nichteserinisirten Kaninchenaugen bestimmt.

Die Blutmenge des nicht eserinisirten Kaninchenauges bei 50 mm Hg-Druck.

Tabelle VII.

Messung	Versuch 10		11		12		13		14		21		22		23	
	R. A.	L. A.	R. A.	L. A.	R. A.	L. A.	R. A.	L. A.	R. A.	L. A.	R. A.	L. A.	R. A.	L. A.	R. A.	L. A.
1.	10	6	10	9	13	13	14	14	14		14	16	16			20
2.	9	9							$13^1/_2$			16	19			19
3.	10	8							11							
4.	10	10														
Diff.	0—4		1		0		0				2					

Die Tabelle bestätigt zuerst die schon früher gefundene Thatsache, dass die Blutmenge in beiden Augen fast gleich ist (grösste Differenz 4 cbmm, einmal).

Es ergiebt sich weiter, dass die Blutmenge des Auges bei verschiedenen Thieren bedeutend variiren kann, Minimum 6, Maximum 20 cbmm), was natürlich ist, da sie von dem herrschenden allgemeinen Blutdrucke abhängig ist. Am häufigsten, d. h. in 13 Fällen von 24, betrug die Blutmenge 10—14 cbmm, 5 Mal weniger als 10 cbmm, und 6 Mal mehr als 14 cbmm. Alle diese Bestimmungen wurden an Augen gemacht, die einige Minuten hindurch einem Drucke von 50 mm Hg ausgesetzt waren. Auch in denjenigen Fällen, in denen dieser Druck längere Zeit vor der Bestimmung der Blutmenge dauerte, wie im Versuche 14, wo der Zeitunterschied zwischen der ersten und der letzten Messung des Blutdrucks 71 Minuten war, wurde keine oder nur eine geringe Differenz zwischen dem zu verschiedenen Zeiten bestimmten Blutgehalt beobachtet. Doch war das Auge im zuletzt erwähnten Versuche der Eserinwirkung unterworfen, weshalb sichere Schlüsse daraus nicht gezogen werden können. Jedenfalls wäre es interessant, eine Reihe von Bestimmungen der Blutmenge in einem normalen Auge vorzunehmen, in dem der intraoculare Druck während längerer Zeit durch Injection gesteigert gehalten worden ist. Die jetzt am allgemeinsten angenommene Kammerwinkeltheorie des Glaukoms lehrt ja, dass es die intraoculare Druckerhöhung ist, die die Blutstauung im Glaukomauge verursacht.

VIII. Versuche über die Einwirkung der Uvealcontraction auf die Filtration und den intraocularen Druck.

Die Verminderung der Blutmenge des Auges kann, wie schon auf S. 637 dargelegt wurde, entweder auf vermindertem Blutzufluss zum Auge bei Contraction der Arterien

oder auf erleichtertem Abfluss des Blutes beruhen. Die erste Möglichkeit wird von der Blutgefässtheorie, die zweite von der Uvealspannungstheorie vorausgesetzt. Die bis jetzt ausgeführten Versuche geben uns keine sichere Antwort darauf, welche der beiden Annahmen die richtige sei.

Die Uvealspannungstheorie behauptet, der erleichterte Abfluss des Blutes beruhe darauf, dass bei der Uvealcontraction der Druck im Glaskörper steige, in der Suprachorioidealspalte aber abnehme. Die Uvealspannungstheorie steht oder fällt mit dieser Annahme. Die Frage, ob die Ciliarmuskelcontraction den intraocularen Druck beeinflusst, kann noch nicht als mit Sicherheit beantwortet angesehen werden, trotzdem sie, wie die geschichtliche Uebersicht zeigt, schon zahlreiche Forscher beschäftigt hat. Alle hierher gehörigen Experimente wurden nämlich an bluthaltigen Augen angestellt, und es lässt sich denken, dass an diesen eine etwaige Steigerung des Glaskörperdruckes durch Blutabfluss aus dem Bulbus sofort compensirt würde. Fick und Gürber (76) behaupten ja, der Augenhintergrund nähme bei der Ciliarmuskelcontraction eine blassere Farbe an. Wenn einige Experimentatoren bei elektrischer Reizung des Auges wieder Drucksteigerung beobachtet haben, so kann diese nicht nur von der Contraction des Ciliarmuskels abhängen, sondern auch von Erweiterung der Gefässe oder von Blutzuströmung zum Auge. Da also alle früheren Versuche nicht einwandfrei sind, wird es nothwendig, die Frage noch einmal einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen und hierbei blutleere Augen zu verwenden.

Ist das Auge blutleer, die Ciliar- und Chorioidealmuskel aber immer noch reactionsfähig, so muss die Contraction oder Spannungszunahme derselben den Glaskörper sofort unter erhöhten Druck versetzen, und diese Drucksteigerung muss fortdauern, bis sie durch Filtration allmählich compensirt ist.

Ausserdem haben wir noch einen anderen Grund, wes-

halb Reizversuche gemacht werden müssen. Die Ergebnisse der Versuche des vorhergehenden Kapitels beziehen sich ausschliesslich auf Kaninchenaugen. Wir haben gefunden, dass bei diesem Thiere keine Veränderung der Filtrationsfähigkeit des Auges nach Eserinisirung eintritt. Das Kaninchenauge unterscheidet sich aber in einer Hinsicht wesentlich vom Menschenauge und auch vom Hunde- und Katzenauge, nämlich darin, dass der Ciliarmuskel bei diesem sehr schwach entwickelt ist. Nach Jwanoff und Rollett (32), Leuckart[1]), Jessop (63) u. a. besteht er nur aus einigen Längszügen und nach Hensen und Völkers entsteht bei seiner Contraction keine solche Verschiebung der Chorioidea, wie im Katzen-, Hunde-, Affen- und Menschenauge (27). Der Ciliarmuskel hat bei Kaninchen überhaupt keine bekannte Function. Dagegen ist z. B. der Ciliarmuskel der Katze sehr wohl entwickelt, und Hensen und Völkers haben gezeigt, dass seine Contraction auch auf die vorderen Ansatzpunkte einwirkt. Der Muskel inserirt vorne sowohl an der Sklera als an den Balken im Fontana'schen Raume, indem er zwischen sie einige Fasern hineinsendet (Panas & Rochon-Duvigneaud (97)), und an der hinteren Irisfläche an der Peripherie (Iwanoff und Rollett (32)). Ein abgetrenntes, triangulares Stück des Corneoskleralimbus wird nämlich bei Reizung nach hinten gezogen. Wir können uns jetzt denken, dass das Ausbleiben einer Veränderung der Filtration bei dem Kaninchenauge davon abhängt, dass der Ciliarmuskel bei diesem Thier schwach entwickelt ist, dass aber die Contraction des starken Ciliarmuskels bei der Katze eine Vertiefung der Kammerperipherie oder eine Entfaltung der Maschen des Lig. pectinatum bewirkt, so wie Heine (100) sie im eserinisirten Affenauge beobachtet hat. Sollte das Eserin durch einen ähnlichen Mechanismus die Filtrationsfähigkeit des Katzenauges erhöhen,

[1]) Handbuch von Graefe und Sämisch. I. Aufl. II. S. 232.

so musste dieselbe Veränderung auch eintreten, wenn der Muskel durch Faradisation zu Contraction gebracht wird, und die Veränderung müsste auch im blutleeren Auge auftreten und während der ganzen Zeit, welche die Contraction des Ciliarmuskels dauert, fortbestehen.

Die folgenden Versuche 24, 25 und 26 wurden an eben getödteten Katzen, der Versuch 27 an eben getödteten Kaninchen ausgeführt. Weil der Augendruck nach dem Tode so gering ist, dass die Empfindlichkeit des Manometers sehr herabgesetzt wird, so muss derselbe durch fortwährende Injection unter constantem Druck unverändert erhalten werden. Es ist also die Filtrationsgeschwindigkeit, die gemessen wird. Die Filtrationsgeschwindigkeit ist aber jetzt ganz denselben Veränderungen wie der intraoculare Druck unterworfen. Wenn wir z. B. annehmen, dass der Glaskörperdruck durch Anspannung der Chorioidea steige, so muss dies sich dadurch kundgeben, dass die Luftblase im Filtrationsrohr sich gleich zurück bewegt, und, wenn der Abfluss der intraocularen Flüssigkeiten beschleunigt wird, so wird auch die Bewegung der Luftblase gegen das Auge beschleunigt. Die Versuchsanordnung ist also in allen Versuchen folgende: Das Thier wird mit Curare tief betäubt, so dass sämmtliche quergestreifte Muskeln, speciell die äusseren Augenmuskeln gelähmt werden; Leber's Filtrationsmanometer wird in gewöhnlicher Weise in Communication entweder mit dem Glaskörper oder durch eine Leber'sche Canüle mit der Kammer gesetzt. An der Ciliargegend werden zwei Platinelektroden, eine auf jeder Seite der Cornea, applicirt, damit der Strom durch das ganze Auge hindurchgeht. Ein Element. Kleiner Spiralenabstand. In die Aequatorgegend wird eine feine Nadel durch die Sklera eingestochen, so dass deren Spitze in der Chorioidea liegt. Durch die Bewegungen des äusseren Nadelendes kann man die Verschiebung der Chorioidea beobachten und die Contractionen des Ciliarmuskels controliren. Wenn alles in Ordnung ist.

wird das Thier durch Oeffnung der Carotis schnell getödtet und die Injection beginnt.

Versuch 24.

Eben getödtete Katze. Injection in den Glaskörper.

Stand der Luftblase	FG	Mittel FG	Bemerkungen
	Injectionsdruck 50 mm Hg		
187 194 201 208	7 7 7	7,0	Pupille 6 × 8 mm
	Reizung		
215 222 229	7 7 7	7,0	Pupille erweitert sich ad maximum. Das Nadelende bewegt sich nach hinten
	Reizung beendigt		
236 243	7 7	7,0	Pupille 6 × 8 mm Das Nadelende bewegt sich sehr langsam nach vorne

Versuch 25.

Eben getödtete Katze. Injection in den Glaskörper.

Stand der Luftblase	FG	Mittel FG	Bemerkungen
	Injectionsdruck 50 mm Hg		
49 53 56 60 64 67	4 3 4 4 3	3,6	
	Reizung		
71 74	4 3	3,5	Pupille unregelmässig erweitert. Das Nadelende giebt deutlichen Ausschlag
	Reizung beendigt		
77	3	3,0	
	Reizung		
80	3	3,0	

Versuch 26.

Eben getödtete Katze. Injection erst in den Glaskörper, dann in die vordere Kammer.

Stand der Luftblase	*FG*	Mittel *FG*	Bemerkungen
	Injectionsdruck 50 mm Hg		
154			Pupille 3 × 7 mm
189	35		
200	11	7,5	
208	8		
215	7		
	Reizung		
224	9		Die Pupille erweitert sich unregelmässig. Die Chorioidealverschiebung deutlich
230	6		
236	6		
242	6	6,0	
248	6		
254	6		
260	6		
	Reizung beendigt		
266	6	6,0	Pupille erweitert. Die Nadel bewegt sich sehr langsam nach vorne
272	6		

Versuch 27.

Eben getödtetes Kaninchen. Injection erst in den Glaskörper.

208			
214	6	6,6	
222	8		
228	6		
	Tod		
232	4		
236	4	4,0	
240	4		
244	4		Pupille 3 × 4 mm
	Reizung		
247	3	3,3	Die Pupille erweitert sich zuerst, bleibt dann 2 mm. Das Nadelende macht keine Bewegung.
250	3		
254	4		
	Reizung beendigt		

Stand der Luftblase	FG	Mittel FG	Bemerkungen
	Injectionsdruck 50 mm Hg		
258	4		Pupille 2 mm
261	3		
264	3		
268	4	3,3	
271	3		
275	4		
278	3		

In allen diesen Versuchen wurde die Reizung noch mehrmals wiederholt, niemals wurde aber an der ruhigen Bewegung der Luftblase im Filtrationsrohr trotz genauer Beobachtung eine Veränderung bemerkt. Die Bewegungen der Nadel waren dagegen bei Katzen stets ausgiebig und dauerten oft sogar eine Viertelstunde nach dem Tode fort.

Die Reizungsversuche an blutleeren Augen gaben sämmtlich übereinstimmende Resultate.

Im blutleeren Katzenauge bewirkt die durch faradische Reizung erhaltene Contraction des Ciliarmuskels und die Anspannung der Chorioidea keine Veränderung weder des Glaskörperdruckes noch der Filtration. Im Kaninchenauge tritt ausserdem keine Verschiebung der Chorioidea ein.

Dieses Ergebnis stützt die schon in der vorigen Abtheilung gemachte Behauptung, dass die Filtrationsgeschwindigkeit durch Eserin nicht verändert wird, sowie die nach den Manometerversuchen ausgesprochene Annahme, dass die primäre Druckerhöhung nach Eserin mit der Contraction des Ciliarmuskels und der Chorioidea nichts zu thun habe.

Gegen diese Schlüsse könnte allerdings eingewendet werden, dass in unseren Reizungsversuchen Erweiterung der Pupille, welche vielleicht die Filtration vermindert, gleichzeitig mit der Contraction des Ciliarmuskels eintritt, durch welche eine Zunahme der Filtration bewirkt werden könnte, dass also die beiden Erscheinungen sich gegenseitig com-

pensirten. Die Erweiterung der Pupille ist aber ziemlich gering und immer unregelmässig, da nur die den Elektroden am nächsten liegenden Irisparthieen gegen die Elektroden hingezogen werden, während der ganze Ciliarmuskel sich zusammenzieht. Eine Compensation kann also nicht vorkommen.

IX. Zusammenfassung der Ergebnisse und deren Beziehung auf das glaukomatöse Auge.

Die Hauptwirkung des Eserins auf das normale Auge ist Herabsetzung des intraocularen Druckes.

Der Herabsetzung geht, wenigstens bei des Katze, eine kurzdauernde Erhöhung des Drucker voraus, deren Ursache eine von der Reizwirkung des Eserins abhängige Hyperaemie ist.

Die Herabsetzung des Druckes kommt dadurch zu Stande, dass die Blutmenge des Auges vermindert wird und die Secretion abnimmt.

Die Blutmenge wird dadurch vermindert, dass die intraocularen Gefässe sich contrahiren.

Die Filtration des Auges wird durch das Eserin nicht primär verändert. Die Pupillencontraction steht mit der Herabsetzung des Druckes nicht im causalen Zusammenhang. Die Contraction des Ciliarmuskels und die Anspannung der Chorioidea bewirken keine Veränderung weder der Filtrationsfähigkeit noch des Augendruckes.

Diese Ergebnisse beziehen sich auf das Katzen- und Kaninchenauge. Können sie auch für das Menschenauge gelten? Diese Frage kann natürlich nicht durch Erörterung, sondern nur durch Experimente (vor allen an Affenaugen und eben enucleirten Menschenaugen) mit Sicherheit beantwortet werden. Nichts spricht jedoch gegen die Uebertragung der Resultate auch auf das Glaukom.

Die anatomische Anordnung der Blutgefässe stimmt bei Kaninchen und Katzen, soweit sie für uns von Bedeutung ist, mit der beim Menschen überein. Dagegen fehlen den Thieren, wie bekannt, circuläre Muskelfasern im Ciliarkörper, und die Contraction des Ciliarmuskels scheint keinen nennenswerthen Einfluss auf die Wölbung der Linse auszuüben (Trautvetter (19), Heine (95). Aber auch im glaukomatösen Auge wird die Wölbung der Linse nicht oder nur sehr wenig durch die Eserinisirung vermehrt, weil das Auge gewöhnlich presbyopisch ist. Das Glaukomauge ist also in dieser Hinsicht dem Thierauge ähnlich.

Im normalen Menschenauge ist das Balkengewebe des Kammerwinkels relativ wenig entwickelt, es nimmt nur die Gegend unmittelbar hinter dem Sinus Leberi ein, lässt aber die Peripherie der Kammer frei, während es sich bei den Thieren ausserdem auf die vordere Fläche der Iris erstreckt, und also die vordere Kammer einschränkt (vergl. u. A. Panas und Rochon-Duvigneaud (97)). Diese Unähnlichkeit wird indessen weniger ausgeprägt, wenn wir das Thierauge mit dem Glaukomauge vergleichen, weil im Glaukomauge die vordere Kammer durch die Iris eingeschränkt wird.

Aus alledem geht hervor, dass wir berechtigt sind anzunehmen, die Wirkungsweise des Eserins sei bei Glaukomaugen und bei Thieraugen dieselbe.

Es bleibt noch zu untersuchen, in welchem Grade die Kenntniss von der Wirkungsweise des Eserins unser Wissen von den Ursachen des Glaukoms erweitern kann.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass unter den verschiedenen Erklärungen der Wirkung des Eserins diejenige, die wir unter dem Namen Blutgefässtheorie besprochen haben, sich mit beinahe jeder Glaukomtheorie leicht vereinigen lässt, welche die Drucksteigerung als das Wesentliche bei dieser Krankheit auffasst. Wir müssen uns der Blutgefässtheorie anschliessen. Bei solchem Verhalten ist

es natürlich, dass die Glaukomlehre von unseren Untersuchungen nur in beschränktem Maasse gefördert wird.

Weil die günstige Wirkung des Eserins bei dem prodromalen und dem acuten, entzündlichen Glaukom am constantesten ist, und das Eserin die Blutmenge des Auges vermindert und die Secretion herabsetzt, liegt die Behauptung am nächsten, der Grund der Drucksteigerung sei in diesen Fällen Blutanhäufung und Hypersecretion.

In der That scheint man auf vielen Seiten sich dieser Betrachtungsweise zuzuneigen oder wenigstens der Abnahme der Filtrationsfähigkeit jede primäre Bedeutung absprechen zu wollen.

Aber auch die Blutanhäufung und Hypersecretion müssen einen Grund haben, und diese primäre Ursache des Glaukoms bleibt noch der Erforschung vorbehalten. Bis auf Weiteres liegen in dieser Hinsicht nur Muthmaassungen vor; man vermuthete Reizung secretorischer oder gefässerweiternder Nerven (Donders, Schnabel, Röder vergl. 53, Abadie (93)) oder Venenstauung infolge von Schrumpfung der Sklera (v. Stellwag, Coccius) oder Perivasculitis um die Venae vorticosae (Czermak, Birnbacher) u. d. m.

Das Eserin übt aber seine druckherabsetzende Wirkung auch bei weiter vorgerückten Glaukomformen aus, bei denen unzweifelhaft Abnahme der Filtrationsfähigkeit vorhanden ist (Verwachsung, Compression oder Embolie im Fontana'schen Raum). Das Eserin wirkt auf diese Verengerung der Filtrationswege nicht direct ein. Es kann zufolge seiner gefässcontrahirenden Kraft und dadurch, dass es die Secretion herabsetzt, die Blutstauung und die seröse Durchtränkung der Gewebe aufheben, wenn aber das Filtrationshinderniss zurückbleibt, kann dies unmittelbar wieder Drucksteigerung hervorrufen, wenn die Eserinbehandlung aufhört. Das Eserin bringt aber in diesen Fällen den Flüssigkeitswechsel des Auges nicht zu normaler Lebhaftigkeit zurück, sondern setzt nur die Secretion so viel herab, dass sie der vermin-

derten Filtration entspricht. So muss es sich verhalten, wo Verwachsung des Kammerwinkels vorhanden ist. Wenn aber nur Compression, Annäherung des Iriswurzel an die Cornea oder Embolie vorhanden ist, so können wir uns denken, dass das nach vorne getriebene Iris-Linsendiaphragma nach hinten verlagert werde, wenn das gestaute Blut abfliesst und die Secretion hinter demselben abnimmt.

Versuch 28.

Kaninchen. Keine Narkose. Leber's Filtrationsmanometer und Schultén's Canüle. Injectionsdruck 75 mm Hg. — Ein zweiter Injectionsapparat durch eine Leber'sche Canüle mit der vorderen Kammer in Verbindung. Druck in diesem Apparat = 65 mm Hg. Dieser Apparat ist geschlossen und wird nur zum Ablassen des Kammerwassers geöffnet.

Stand der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Bemerkungen
Injection in den Glaskörper			
0			
24	29		
39	10		
45	6		
53	8		
60	7	7,0	
66	6		
74	8		
98	24		10 cbmm Kammerwasser abgelassen
104	6		
110	6		
116	6	6,0	
123	7		
129	6		
153	24		10 cbmm Kammerwasser abgelassen
158	5		
162	4		
168	6	5,0	
172	4		
178	6		
222	44		20 cbmm Kammerwasser abgelassen
224	2	2,0	
226	2		
233	7		

Stand der Luftblase	IG	Mittel IG	Bemerkungen
	Injection in den Glaskörper		
236	3	5,5	
242	6		
248	6		
311	63		30 cbmm Kammerwasser abgelassen
313	2	2,0	
318	5	5,5	
324	6		

Der Glaskörperinjectionsapparat wird geschlossen. Aus der Kammer 130 cbmm Flüssigkeit abgelassen. Die Kammer aufgehoben. 2 Minuten später Injection in den Glaskörper. Kammercanüle zu.

0	186		
186			
185	— 1		
184	— 1	— 1,0	
185	1	1,0	
186	1		
188	2	2,0	
192	4		
196	4	4,0	
200	4		
220	20		Injectionsapparat während 2 Minuten geschlossen.
227	7		
234	7		
240	6	6,7	
246	6		
253	7		

Versuch 29.

Versuchsanordnung wie im Versuch 28.

Stand der Luftblase	IG	Mittel IG	Bemerkungen
	Injection in den Glaskörper		
1	37		
38			
48½	10½		
58½	10	10,0	
68½	10		
115	46½		20 cbmm aus der Kammer abgelassen

Stand der Luftblase	*IG*	Mittel *IG*	Bemerkungen
	Injection in den Glaskörper.		
124	9		
133	9		
142	9	9,0	
151	9		
160	9		
205	45		20 cbmm aus der Kammer abgelassen
215	10		
223	8		
231	8		
239	8	8,0	
248	9		
256	8		
321	65		30 cbmm aus der Kammer abgelassen
327	6	6,5	
334	7		
342	8		
350	8	8,0	
358	8		
Der Injectionsapparat während $1\frac{1}{2}$ Minuten geschlossen.			
$2\frac{1}{2}$			
26	$23\frac{1}{2}$		
37	11		
47	10		
56	9	10,0	
66	10		
75	9		
237	237		80 cbmm aus der Kammer abgelassen
241	4		
245	4	4,0	
252	7		
259	7		
265	6	7,0	
274	9		
280	6		
Der Injectionsapparat während $1\frac{1}{2}$ Minuten geschlossen.			
0			
21	21		
30	9		
39	9	9,0	
48	9		

Analyse der Versuche 28 und 29. Jedesmal, wenn Kammerwasser abgelassen wird, tritt Verlangsamung der In-

jectionsgeschwindigkeit ein. Da die Blutmenge im Auge und die Secretion nicht in erwähnenswerthem Grade alterirt werden können, weil der intraoculare Druck beim Ablassen des Kammerwassers nicht mehr als von 75 bis auf 65 mm Hg sinken darf, kann diese Abnahme nur auf die Filtration bezogen werden. Die Filtration nimmt ab, weil der Kammerwinkel durch das Vorwärtstreiben des Iris-Linsendiaphragmas verengert wird. — Betrachten wir die Versuche näher, so geht daraus hervor, dass beim Ablassen kleiner Flüssigkeitsmengen (10 bis 20 cbmm) aus der Kammer die Filtrationsgeschwindigkeit während der folgenden Minuten auf einem niedrigeren Werth ziemlich constant verbleibt. Wenn man grössere Mengen Kammerwasser (20, 30, 80 cbmm) abfliessen lässt, so nimmt die Filtrationsgeschwindigkeit im Anfang bedeutend ab, hat aber schon nach zwei bis drei Minuten denselben Werth erreicht, der beim Ablassen der kleinen Flüssigkeitsmengen erhalten wurde. Wird alles Kammerwasser ohne gleichzeitige Injection abgelassen (Versuch 29), die vordere Kammer also aufgehoben, so tritt zuerst Flüssigkeit aus dem Auge in den Injectionsapparat über, schon nach drei Minuten aber haben die Filtrationswege sich wieder geöffnet und nach drei weiteren Minuten ist die Filtrationsgeschwindigkeit bis über die Hälfte des ursprünglichen Werths gestiegen.

Dieser Theil der Versuche zeigt einerseits die grosse Bedeutung des Kammerwinkels für die Filtration aus dem Auge und andererseits, dass das Iris-Linsendiaphragma nicht durch erhöhten Glaskörperdruck mit der Cornea in Contact erhalten werden kann, sondern dazu neigt, seine ursprüngliche Lage im Bulbus, wenigstens in gewissem Grade, wieder anzunehmen. Zu demselben Resultat ist früher Leplat (75) gekommen.

Von noch grösserem Interesse ist für uns der spätere Theil der Versuche. Wenn das Diaphragma nach vorne verschoben worden ist und durch gesteigerten Glaskörperdruck so weit als möglich hier erhalten wird, so ist nur eine geringe Verminderung des Druckes während einer kurzen Zeit, $1\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten nöthig, damit die Iris sofort ihre ursprüngliche Lage wieder annimmt und die Filtrationsgeschwindigkeit zur Norm zurückkehrt.

Diese Versuche berechtigen zu folgender Behauptung:

Wenn das Eserin im Glaukomauge mit nach vorne getriebener Iris die Blutmenge und Secre-

tion vermindert, so bekommt das Iris-Linsendiaphragma Gelegenheit, sich von der Cornea zurückzuziehen und die Filtrationswege werden geöffnet.

Die Wirkung des Eserins auf die Filtration ist also nicht direct, wie in der sogenannten „Iristheorie“ behauptet wird, sondern indirect.

Was schliesslich die „Uvealspannungstheorie“ betrifft, so muss sie in der Form, die ihr Straub (vergl. 633) gegeben hat, fallen. Die Contraction der Muskeln der Uvea steigert weder den Glaskörperdruck, noch erniedrigt sie den Druck in der Suprachorioidealspalte.

Diese Arbeit wurde theilweise im opthalmologischen Laboratorium in Heidelberg, grösstentheils jedoch im hiesigen physiologischen Institut ausgeführt. Herrn Prof. Dr. Leber und dem Herrn Prof. Dr. K. Hällsten bin ich für die Erlaubniss, in ihren Laboratorien zu arbeiten, zu grossem Danke verpflichtet. Meinem Herrn Chef, Herrn Professor Dr. Wahlfors, der mich auf den Gedanken führte, die Eserinfrage zur Untersuchung zu wählen, spreche ich hiermit meinen tiefgefühlten Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1) 1830. Mackenzie, A practical treatise on the diseases of the eye. Deutsche Uebersetzung. Weimar. 1832.
2) 1850. Weber, C., Nonnullae disquisitiones quae ad facultatem oculorum rebus longinquis et propinquis accommodandi spectant. Diss. Marburg.
3) 1854. v. Graefe, Ueber die diphtheritische Conjunctivitis. Arch. f. Ophth. I. 1.
4) 1855. v. Graefe, Kleinere Mittheilungen. Arch. f. Ophth. I, 2.
5) 1855. Helmholtz, Ueber die Accommodation des Auges. Arch. f. Ophth. I. 2.
6) 1856. Müller, H., Untersuchungen über die Glashäute des Auges insbesondere, etc. Arch. f. Ophth. II. 2.
7) 1857. Müller, H., Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Arch. f. Ophth. III. 1.

8) 1857. v. Graefe, Ueber die Iridektomie bei Glaukom und über den glaukomatösen Process. Arch. f. Ophth. III. 2.
9) 1857. Schneller, Ein Mikrometer am Augenspiegel. Arch. f. Ophth. III. 2.
10) 1859. Müller, H., Ueber glatte Muskeln und Nervengeflechte der Chorioidea im menschlichen Auge. Würzburg.
11) 1863. Fraser, Transactions of the R. Soc. of Edinbourgh. Bd. XXIV. Cit. nach Stellwag, Der intraoc. Druck etc. Wien 1868.
12) 1863. v. Graefe, Ueber Calabarbohne. Arch. f. Ophth. IX. 3.
13) 1864. Förster, Sitzung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde.
14) 1864. Schelske, Ueber das Verhältniss des intraoc. Drucks und der Hornhautkrümmung des Auges. Arch. f. Ophth. X. 2.
15) 1866. Grünhagen, Untersuchungen, den intraoc. Druck betreffend. Zeitschr. f. rat. Med. 3. XXVIII. S. 238.
16) 1866. Adamük, Manometrische Bestimmungen des intraocularen Druckes. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. Nr. 36.
17) 1866. Völckers und Hensen, Studien über die Accommodation. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 46.
18) 1866. Wegner, Experimenteller Beitrag zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XII. 2.
19) 1866. v. Trautvetter, Ueber den Nerv der Accommodation. Arch. f. Ophth. XII. 1.
20) 1866. Bauer, Einige Resultate von Versuchen über die Wirkung des Calabargiftes. Centralbl. f. med. Wiss. S. 577.
21) 1866. v. Bezold und Blöbaum, Ueber die Einwirkung des Atropins auf die Herzbewegungen, etc. Centralbl. f. med. Wiss. S. 599.
22) 1867. v. Bezold und Götz, Ueber einige physiologische Wirkungen des Calabargiftes. Centralbl. f. d. med. Wiss. S. 241.
23) 1868. Meuriot,
Centralbl. f. d. med. Wiss. S. 378.
24) 1868. Haase, Zur Anatomie des menschlichen Auges. Arch. f. Ophth. XIV. 1.
25) 1868. Dor, Ueber Ophthalmotonometrie. Arch. f. Ophth. XIV. 1.
26) 1868. A. v. Graefe, Zusätze über intraoculare Tumoren. Arch. f. Ophth XIV. 2.
27) 1868. Völkers und Hensen, Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Accommodation. Kiel; und über die Accommodationsbewewegung der Chorioidea im Auge des Menschen, des Affen und der Katze. Arch. f. Ophth. XIX. 1.
28) 1868 u. 1869. v. Hippel und Grünhagen, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes. Arch. f. Ophth. XIV. 3 und XV. 1.
29) 1868. Coccius, Der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges.
30) 1869. v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XV. 3.
31) 1869. Adamük, Neue Versuche über den Einfluss des Sympaticus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzb. d. K. Akad. d. Wissensch. Bd. LIX. Abth. 2.

32) 1869. Jwanoff und Rollett, Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des Annulus ciliaris. Arch. f. Ophth. XV. 1.
33) 1870. Adamük, De l'action de l'atropine sur la pression intraoculaire. Ann. d'Ocul. T. LXIII. S. 108.
34) 1870. Monnik, Ein neuer Tonometer und sein Gebrauch. Arch. f. Ophth. XVI. 1.
35) 1871. Hartnack und Witkowski, Pharmakologische Untersuchung über das Physostigmin und Calabar. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. Bd. V. S. 401.
36) 1872. Pflüger, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. 2.
37) 1872. Coccius, Ophthalmometrie und Spannungsmessung am kranken Auge. Leipzig.
38) 1873. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Arch. f. Ophth. XIX. 2.
39) 1874. Hirschberg, Zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde III. 2.
40) 1875. Mooren, Ophthalmologische Mittheilungen aus dem Jahre 1875.
41) 1876. Weber, Ad., Ueber Calabar und seine therapeutische Verwendung. Arch. f. Ophth. XXII. 4.
42) 1876. Laqueur, Ueber eine neue therapeutische Verwendung des Physostigmins. Centralbl f. d. med. Wissensch. Nr. 24.
43) 1876. Leber, Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handbuch von Graefe und Sämisch. I. Aufl. Bd. 2.
44) 1876 u. 1877. Knies, Ueber das Glaukom. Arch. f. Ophth. XXII. 3 und XXIII. 2.
45) 1877. Laqueur, Ueber Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraocularen Druck. Arch. f. Ophth. XXIII. 3.
46) 1877. Weber, Ad., Die Ursachen des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXIII 1.
47) 1877. Mohr, Noch einmal „das Eserin“. Arch. f. Ophth. XXIII. 2.
48) 1877. v. Reuss, Ueber die Wirkung des Eserins auf das normale Auge. Arch. f. Ophth. XXIII. 3.
49) 1878. Reinhardt, Vorderer Kammerdruck und Substanzverluste der Cornea unter Atropin und Eserin. Diss. Basel.
50) 1880. Wahlfors, Om vätskornas gång i ögat. Akad. Afhandl. Helsingfors.
51) 1882. af Schultén, Ueber die Beobachtung des Augenhintergrundes unter hochgradiger Vergrösserung. Arch. f. Physiol. (du Bois Reymond).
52) 1882. af Schultén, Experimentela oen klin. undersökningar beträffande kjärnskador och deras infugtande pu ögats circulationsförhållauden. Akademish afhandlung. Helsingfors. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. Ophth. XXX. 3.
53) 1882. Mauthner, Die Lehre vom Glaukom.
54) 1882. Pflüger, Zur Behandlung des Glaukoms. Bericht über die 14. Vers. d. ophth. Gesellschaft. Heidelberg. S. 130.
55) 1883. Höltzke, Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer. Arch. f. Ophth. XXIX. 2.

56) 1888. Graser, Manometrische Untersuchungen über den intraocularen Druck und dessen Beeinflussung von Atropin und Eserin. Diss. Erlangen u. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. XVII. 5.
57) 1885. Maklakoff, L'ophthalmotonometrie. Arch. d'Ophtalm. Tom. V. S. 159.
58) 1886. Jegorow, Ueber den Einfluss der langen Ciliarnerven auf die Erweiterung der Pupille. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. S. 177.
59) 1886. Stilling, Ueber die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XVI. S. 296.
60) 1887. Sattler, Anatomische und Physiologische Beiträge zur Accommodation. Bericht über die 19. Vers. der Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 3.
61) 1887. Priestley-Smith, On the shallow anterior chamber of primary glaucoma Ophth. Rev. S. 191.
62) 1887. Stocker, Ueber den Einfluss der Mydriatica und Myotica auf den intraocularen Druck unter physiologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. XXXIII. 1.
63) 1887. Jessop, Abstracts of lectures on the intraocular muscles of mammals and birds. Ophth. Rev. Mai, juni and On the physiological action of the intraocular muscles. Bericht d. VII. internat Ophth. Congress in Heidelberg. S. 188.
64) 1887. Ullrich, Ueber Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraocularen Drucks bei Blutverlusten, bei Chinin- und Chloral-Vergiftungen. Arch. f. Ophth. XXXIII. 2.
65) 1888. Straub, Ueber die Chorioidea als elastisches Organ im normalen und kranken Auge. Bericht d. VII. internat. ophth. Congress. Heidelberg.
66) 1888. Straub, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXXIV. 3.
67) 1888. Snellen, Die Behandlung des Glaukoms. VII. period. internat. Ophth.-Congress Heidelberg.
68) 1888. Fick, Ein neues Ophthalmotonometer. Würzburg.
69) 1888. Coccius, Ueber die vollständige Wirkung des Tensor chorioideae. Bericht d. VII. internat. Ophth. Congress.
70) 1888. Priestley-Smith, Glaucoma-Pathology. Bericht d. VII. internat. Ophth. Congress. Heidelberg.
71) 1888. Priestley-Smith, On the escape of fluid from the aqueous and vitreous chambers under different pressures. Ophth. Rev. S. 193—209.
72) 1888. Wahlfors, Ueber Druck und Druckmessungen im menschlichen Auge. Bericht d. VII. internat. ophth. Congress. Heidelberg.
73) 1888. Eissen, Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraocularem Drucke. Arch. f. Ophth. XXXIV. 2.
74) 1889. Straub, Gleichgewicht der Gewebs- und Flüssigkeitsspannungen im Auge. Arch. f. Ophth. XXXV. 2.
75) 1889. Leplat, Nouvelles recherches sur la circulation du liquide intra-oculaire. Annal. d'Oculist. T. 61. S. 123.

76) 1890. Fick und Gürber, Ueber Erholung der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXXVI. 2.

77) 1890 u. 1891. Nikati, La glande de l'humeur aqueuse, glande des procès ciliaires ou glande uvée. Arch. d'Ophth. Tom. X u. XI.

78) 1891. Staderini, Ueber die Abflusswege des Humor aqueus. Experim. u. anat. Untersuch. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 3.

79) 1891. Kessler, De perichorioidale ruimte in betrekking tot de lymphbeweging in het oog. Utrecht. Cit. nach Bericht in Arch. f. Augenh. 1891. S. 65.

80) 1892. Maklakoff, Contribution à l'ophthalmotonometrie. Arch. d'Ophth. Tom. XII. S. 321.

81) 1893. Ljachawitsch, Ueber die Genauigkeit der jetzigen tonometrischen Methoden und deren Anwendbarkeit zu praktischen Zwecken. Diss. St. Petersburg. (Russisch). Cit. nach Bericht im Arch. f. Augenh. 1893.

82) 1894. Nikati, Le problème de la tension oculaire et ses applications. Revue gen. d'Opht.

83) 1894. Knies, Ueber die vorderen Abflusswege des Auges und die künstliche Erzeugung von Glaukom. Arch. f. Augenh. Bd. 28.

84) 1894. Ostwald, Ophthalmotonometrische Studie. Arch. f. Ophthalm. XL. 5.

85) 1895. Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XLI. 2.

86) 1895. Koster, Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges. Arch. f. Ophth. XLI. 2.

87) 1895. Bentzen und Leber, Ueber die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. Arch. f. Ophth. XLI. 3.

88) 1895. Golowin, Ophthalmometrische Untersuchungen. Inaug.-Diss. Moskau. (Russisch). Cit. nach Bericht im Arch. f. Augenh. 1895.

89) 1895. Krückmann, Prüfungsmethode des Druck- und Schmerzsinnes der Cornea und Conjunctiva. Bericht über die 24. Versamml. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 124, und Ueber die Sensibilität der Hornhaut. Arch. f. Ophthalm. XLI. 4. S. 21.

90) 1895. Bentzen, Ueber experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraocularen Druck. Arch. f. Ophth. XLI. 4.

91) 1896. Niesnamoff, Ueber die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Secretion des Kammerwassers. Arch. f. Ophth. XLII. 4.

92) 1896. Bericht der 25. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg.

93) 1897. Abadie, Nature du glaucome; explication de l'action curative de l'iridectomie. Annal. d'Oculist. T. 117. S. 358 und 1899. Nature et traitement du glaucome. Arch. d'Opht. Vol. XIX. S. 94.

94) 1897. Chwalinsky, Ueber Tonometrie des Auges. Westnik ophth.
95) 1898. Heine, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Accommodation auf den intraocularen Druck, nebst Beiträgen zur Kenntniss der Accommodation bei Säugethieren. Arch. f. Ophth. XLVI. 2.
96) 1898. Heine, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über die Accommodation des Vogelauges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. 3.
97) 1898. Panas und Rochon-Duvigneaud, Recherches anat. et clin. sur le glaucome et les néoplasmes intraoc. Paris.
98) 1898. Schultz, P., Ueber die wahre Wirkungsweise der Mydriatica und Miotica. Archiv f. Anatom. u. Physiologie. Physol. Abth.
99) 1899. Hallauer, Ueber das Rothwerden des Eserins. Zeitschrift f. Augenh. Bd. I. S. 364.
100) 1899. Heine, Die Anatomie des accommodirten Auges. Arch. f. Ophth. XLIX. 1.

Bemerkungen zu Prof. Dr. A. Gullstrand's Arbeit: „Ueber die Bedeutung der Dioptrie".

(v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIX. Abth. 1. S. 146.)

Von

Dr. F. Ostwalt
in Paris.

Wenn ich mir erlaube, zu der wissenschaftlich ja recht interessanten Arbeit Gullstrand's einige Bemerkungen zu machen, so geschieht dies, weil Gullstrand in seiner Mittheilung einen von mir 1891 gemachten Vorschlag einer aburtheilenden Kritik unterwirft, — freilich ohne mich direct zu nennen.

Er sagt (S. 69): „wie es ernstlich vorgeschlagen worden ist, den ophthalmometrisch gefundenen Hornhautastigmatismus unter Zugrundelegung der hinteren Brennweite in Dioptrieen zu rechnen".

Dieser Vorschlag ist von mir ausgegangen und, da der Zusatz „ernstlich" beim Leser den Gedanken erwecken kann, dass dieser Vorschlag nicht ernst zu nehmen ist, so sehe ich mich genöthigt zu versuchen, hier meine Auffassung zu rechtfertigen.

Bekanntlich suchen Javal und Schiötz mittelst ihres Ophthalmometers gleichzeitig die Brechkräfte der beiden Hauptmeridiane einer astigmatischen Hornhaut und die Brechkraft des im Hornhautniveau gedachten corrigirenden Cylinders ohne Weiteres in Dioptrieenwerthen anzugeben.

In meinem 1891 in der Société Française d'Ophtalmologie gehaltenen Vortrage (s. Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Ophtalm. 1891, p. 181—203) und in meiner Arbeit: De la force réfringente de la cornée etc. (in Revue génér. d'Ophtalm. 1891, p. 193—219) habe ich nun versucht nachzuweisen, dass es wissenschaftlich nicht angängig ist, durch einfache Subtraction der Brechkräfte der beiden Hauptmeridiane der Cornea die Brechkraft des corrigirenden Cylinders bestimmen zu wollen. Ich be-

mühte mich darzuthun, dass man an einem nach richtigen Principien construirten Ophthalmometer immer nur, entweder die Brechkräfte der Hornhautmeridiane für die einfallenden Strahlen, oder die Brechkraft des corrigirenden Cylinders direct ablesen könne.

Wäre die Hornhaut eine gewöhnliche Linse, d. h. also ein equifocales System von sagen wir a Dioptrieen Brechkraft, so würde beim Vorsetzen (in unmittelbarer Berührung mit der Hornhaut) einer b Dioptrieen starken Linse die Brechkraft des combinirten Systems wirklich $(a + b)$ D betragen.

Nun ist aber die Hornhaut kein equifocales, sondern ein inequifocales System, d. h. ein Diopter. Für ein solches System bedingt das Vorsetzen einer b D starken Linse, wie ich das noch neuerdings wieder (in v. Graefe's Arch., Bd. XLIV, Abth. 3, S. 563 ff.) des Weiteren auseinandergesetzt habe, keine Brechkraftsvermehrung von b D, sondern nur von $\frac{b}{n}$ D (n = Brechungsindex des Kammerwassers = annähernd $^4/_3$).

Haben wir daher eine astigmatische Hornhaut vor uns, so hat dieselbe in ihrem einen Hauptmeridian eine Brennweite von sagen wir α, im anderen eine solche von β Metern (von ihrem einfachen, im Hornhautscheitel gelegenen Hauptpunkte aus gemessen). Da nun nach der bislang üblichen Art zu rechnen die Brechkraft eines Systems in Dioptrieen gleich ist dem reciproken Werthe der in Metern gemessenen Brennweite [1]), so hat jene Hornhaut für die einfallenden Strahlen, die beim Sehacte allein in Betracht kommen, eine Brechkraft von $\frac{1}{\alpha} = a$ D und im anderen eine solche von $\frac{1}{\beta} = b$ D.

[1]) Wenn Gullstrand sagt (S. 66), dass die Dioptrie die Brechkraft einer in der Luft befindlichen Linse von 1 Meter Brennweite sei, so begeht er einen Irrthum. Es ist ganz gleichgültig, in welchem Medium sich die Linse befindet. Sobald ihre Brennweite gleich 1 Meter ist, hat sie 1 D Brechkraft. Spielte der Brechungsindex des umgebenden Mediums bei der Begriffsbestimmung der Dioptrie eine Rolle, so wäre damit eine variable Grösse in die Definition eingeführt, da ja der Brechungsindex der Luft mit der Temperatur, dem barometrischen Drucke und dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft schwankt. Es würde daher der Werth der Dioptrie an verschiedenen Tagen und an verschiedenen Orten ein verschiedener sein.

Es ist nun keine Frage, dass der wissenschaftlich correcteste Ausdruck für den Hornhautastigmatismus die Differenz der Brechkräfte der beiden Hornhauthauptmeridiane ist, in unserem Beispiel also $\pm (a - b)$ D. Es ist das mit anderen Worten die Differenz der reciproken Werthe der hinteren Brennweiten der beiden Hauptmeridiane, eine in jedem Falle durchaus constante Grösse.

In klinischer Hinsicht interessirt aber viel mehr als das wissenschaftliche Maass des Astigmatismus, der denselben corrigirende Cylinder. Man pflegt daher in der Praxis seit Thomas Young als Maass für den Astigmatismus einfach den ihn corrigirenden Cylinder anzugeben. Das ist aber ein durchaus variabler Werth, je nach dem Platze, den man ihm anweist, ganz so und für die Fälle von Astigmatismus comp. in noch viel höherem Grade, als dies für die als Maass der sphärischen Refractionsanomalieen dienenden sphärischen Gläser gilt (siehe hierzu meine früheren Arbeiten u. a. in Rev. Gén. d'Ophtalm. 1892, p. 12—21 und v. Graefe's Arch. 1897 loc. cit.).

Der den Astigmatismus corrigirende Cylinder stellt nämlich nichts anderes vor, als die Differenz der reciproken Werthe der Abstände der Fernpunkte der beiden Hauptmeridiane vom Standorte des Cylinders.

Für unsere oben als Beispiel gewählte Hornhaut mit der Brechkraftsdifferenz der Hauptmeridiane von $\pm (a - b)$ D (für einfallendes Licht), muss, wie wir weiter oben gesehen haben, der diese Brechkraftsdifferenz ausgleichende Cylinder im Hornhautniveau eine Brechkraft von $n \cdot (a - b)$ D besitzen. Der Werth $n \cdot (a - b)$ ist nun in der That gleich der Differenz der reciproken Werthe der vorderen Brennweiten.

Das Javal-Schiötz'sche Instrument giebt also wirklich den in der Hornhautscheitelebene gedachten corrigirenden Cylinder richtig an, während es die Brechkräfte der beiden Hauptmeridiane für einfallendes Licht n Mal zu stark anzeigt.

In dem einzigen Falle, in dem nun der Hornhautastigmatismus wirklich mit Sicherheit den Totalastigmatismus des Auges darstellt, d. h. in dem Falle des linsenlosen Auges, hat man es nun aber fast immer mit einem Astigmatismus hyp. comp. mit sehr beträchtlicher hypermetropischer Componente zu thun, und in solchem Falle ist die Differenz der reciproken Werthe der Fernpunktsabstände von dem etwa 12—15 mm vor der Hornhaut getragenen Glase nach meinen Berechnungen (siehe Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. Sept.) nur etwa $^3/_4$ so gross,

als wenn man jene Fernpunktsabstände vom Hornhautscheitel aus misst. Am wirklichen Brillenort entspricht also in diesem Falle der corrigirende Cylinder der Differenz der Brechkräfte der beiden Hauptmeridiane für einfallendes Licht.

Ich schlug daher vor, überhaupt das Javal'sche, so leicht zu Irrthümern Veranlassung gebende Constructionsprincip aufzugeben und das doppeltbrechende Prisma und die Theilung des Instrumentes so einzurichten, dass man die wirklichen Brechkräfte der Hornhautmeridiane für einfallendes Licht, d. h. die reciproken Werthe der hinteren Brennweiten ablese.

Für linsenhaltige Augen, bei denen sich ja ohne dies sehr häufig ein mehr oder weniger hoher Grad von objectiv nicht zu bestimmendem Linsenastigmatismus hinzugesellt, ist dann freilich eine leichte Umrechnung des ophthalmometrisch gefundenen Werthes nöthig. Eine gewisse Umrechnung ist ja aber auch bei der wissenschaftlichen Verwerthung der mit dem bisher gebräuchlichen Javal-Schiötz'schen Instrument gefundenen Werthe erforderlich, da der Cylinder eben nicht in der Hornhautebene getragen wird und bei gewissen Arten von Astigmatismus schon ganz geringe Verschiebungen des Cylinders von ganz beträchtlichem Einfluss auf die ihm zu gebende Brechkraft ist.

Die hier des Näheren erörterten Verhältnisse zeigen u. a., wie recht Gullstrand hat, wenn er hervorhebt, dass die bisherige Art zu rechnen eine recht verwickelte ist und daher Veranlassung zu mancherlei Missverständnissen gegeben hat. Das liegt eben daran, dass Linse und Diopter zwei himmelweit verschiedene Systeme sind, und dass das, was für das eine gilt, sich nicht ohne Weiteres auf das andere übertragen lässt.

Wenn nun Gullstrand in seiner Arbeit eine scheinbare Vereinfachung herbeigeführt und die Anwendung derselben Formeln und Gesetze auf alle die verschiedenen optischen Systeme ermöglicht hat, so konnte das nur auf Kosten der Einheit des Brechkraftsmaasses, d. h. der Dioptrie geschehen. Wenn er behauptet, dass dazu „nicht die geringste Aenderung, sondern nur eine Erklärung der gebräuchlichen Definition der Dioptrie“ nöthig war, so ist das nicht richtig.

Die von ihm neu eingeführte Definition (S. 66):

„Die Dioptrie ist die Einheit des reciproken Werthes einer durch Division mit dem betreffenden Brechungsindex reducirten, in Metern gemessenen Haupt- oder Conjugatabrennweite“
enthält nämlich im Gegensatz zu der oben schon erwähnten, bisher gebräuchlichen Begriffserklärung, eine veränderliche Grösse:

den Brechungsindex. Nun ist es einleuchtend, dass eine Maasseinheit, in deren Definition eine Variable auftritt, überhaupt keine Maasseinheit mehr ist.

Was also auf der einen Seite durch die Gullstrand'sche Darstellung gewonnen wird, wird auf der anderen wieder verloren, und, wenn nach der neuen Definition ein Diopter nur eine Brechkraft besitzt, nämlich den reciproken Werth der vorderen Brennweite, so ist das auch nur scheinbar der Fall. Denn wenn auch der algebraische Ausdruck der Brechkraft eines solchen Systems gegenüber den einfallenden und gegenüber den in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Lichtstrahlen derselbe ist, so ist das doch nur der Fall, weil die Maasseinheit im hinteren Medium eine andere ist als im vorderen.

Eine Vereinfachung können wir daher in dieser Neuerung durchaus nicht sehen, und es scheint uns, als ob dadurch keine Erleichterung in der Lösung optischer Probleme herbeigeführt werden kann, zumal da die dazu erforderliche Aufstellung der weiteren beiden neuen Begriffe: der „reducirten Convergenz" und des „reducirten Abstandes" gewiss auf berechtigten Widerspruch stossen dürfte.

Gullstrand hat übrigens in G. Weiss einen Vorläufer gehabt (siehe meinen „Beitrag zur Dioptrik des Auges", v. Graefe's Arch. Bd. XLIV. Abth. 3, S. 575/576). Die damals von mir gegen den Weiss'schen Vorschlag gemachten Einwände gelten ohne Weiteres auch für denjenigen Gullstrand's. Es möge daher hier genügen, auf diese meine Arbeit zu verweisen.

Trotz alledem ist die Gullstrand'sche Darstellung vom wissenschaftlichen Standpunkte als ein geistreicher und interessanter Versuch zu betrachten.

Zu „Coloboma lentis congenitum. Von Dr. Richard Kaempffer, z. Z. Specialarzt für Dermatologie in Hamburg.“ Dieses Archiv, Bd. XVIII, Abth. 3. S. 558.

Von

Dr. Emil Bock
in Laibach.

Ich bin mit den Arbeiten des praktischen Augenarztes so überbürdet, dass ich in absehbarer Zeit die Musse nicht finden werde, auf diesen Aufsatz sachlich zu entgegnen. Vielleicht wird mir auch die Lust dazu fehlen, weil ich kein Freund eines Federkrieges bin, besonders aber, wenn es sich um die Antwort auf einen Aufsatz handelt, dem etwas weniger Schärfe des Tones nicht schaden würde, eines Tones, der sehr grell absticht von der Anspruchslosigkeit, mit welcher ich meine Befunde nur als die Frucht langer Arbeit im Jahre 1893 [1]) meinen Fachgenossen zur Kenntniss brachte. Heute will ich nur bemerken, dass es ganz natürlich ist, wenn Herr Dr. Kaempffer mehr Fälle von Linsencolobom in der Literatur aufgefunden hat, als ich; denn er hat seine Arbeit in einer Universitätsstadt gemacht, wo ihm wenigstens zwei grosse Büchersammlungen zur Verfügung standen, während ich auf meine eigene Bücherei angewiesen war, welche selbstverständlich niemals den Umfang jener öffentlichen Anstalten haben kann.

Laibach, November 1899.

---

[1]) Die angeborenen Colobome des Augapfels. Eine anatomische und klinische Studie. Wien 1893.

Erwiderung auf die Erklärung des Herrn Dr. Bock.

Von

Dr. Richard Kaempffer,
z. Z. Specialarzt für Dermatologie in Hamburg.

Auf eine mit umstehender Erklärung wesentlich gleichlautende, private Zuschrift des Herrn Dr. Emil Bock erwiderte ich diesem bereits, dass, wo sich eine unsachliche Schärfe des Tones in meiner Arbeit finden sollte, solche durchaus nicht beabsichtigt gewesen sei; andererseits werde mir Herr Dr. Emil Bock eine sachliche Kritik hoffentlich nicht verübelt haben.

Dem habe ich weiter nichts hinzuzufügen, um so weniger als sich zu einer sachlichen Bemerkung kein Anlass in der Erklärung des Herrn Dr. Emil Bock für mich findet.

Hamburg, December 1899.

Bemerkungen zu Herrn Dr. R. Kaempffer's Arbeit: Coloboma Lentis congenitum.

(v. Graefe's Archiv, Bd. XLVIII., S. 558.)

Von

Dr. Rogman
in Gent.

In der sehr sorgfältigen und werthvollen Arbeit R. Kaempffer's „Coloboma Lentis congenitum“ finde ich einige Ausführungen mir zugeschrieben, welche ich vergeblich in meinen Arbeiten suche, und die mit meiner Ansicht nicht übereinstimmen. Kaempffer schreibt, dass ich „eine Ektopie der Linse überhaupt nicht anerkenne“ (Seite 560), dass ich „die Linsenektopie die „sogenannte“ nenne, der ich die Existenzberechtigung bestreite, kurz die ich für verkannte Linsencolobome erkläre“ (Seite 607). In der Besprechung der von mir publicirten Fälle (Archives d'Ophtalmologie, Octobre 1896, Nr. 125 und 126 der Tabelle Kaempffer's) habe ich zwar darauf hingewiesen, dass wegen der Gemeinsamkeit mehrerer Symptome eine Verwechselung zwischen diesen beiden Anomalieen leicht entstehen könnte und vielleicht auch stattgefunden hatte; ich habe aber in meinen Ausführungen die Existenz der Ektopie nirgends geleugnet und sie in Frage zu stellen nicht beabsichtigt.

Vielmehr glaube ich bewiesen zu haben, dass bei gewissen Arten von Linsencolobomen (Pseudocolobomen Kaempffer's) und Linsenektopieen dieselbe Teratogenese anzunehmen ist: nämlich ein Mangel der Zonula, welcher je nach seiner Ausdehnung zu den verschiedenen Formen von Colobomen, wie

sie sowohl durch mich als auch durch Kaempffer, ausführlicher nur durch diesen, beschrieben sind, führen kann (Archives d'Ophtalmologie, 1896, S. 624) oder bei ringförmiger Ausdehnung der Zonuladefecte die Ektopie zu verursachen im Stande ist (Archives d'Ophtalmologie, 1897, S. 438).

Uebrigens freue ich mich, in der Arbeit Kaempffer's die Uebereinstimmung mit meinen in den genannten Arbeiten auseinandergesetzten Ansichten zu finden.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.





Fig. 1. Ciliarmuskel. Affe. Atropin.



Fig. 2. Ciliarmuskel. Affe. Eserin.

Wilt. Gr.



-muskel.
Affe.
ropin

Fig. 3.



-muskel.
Affe.
serin.

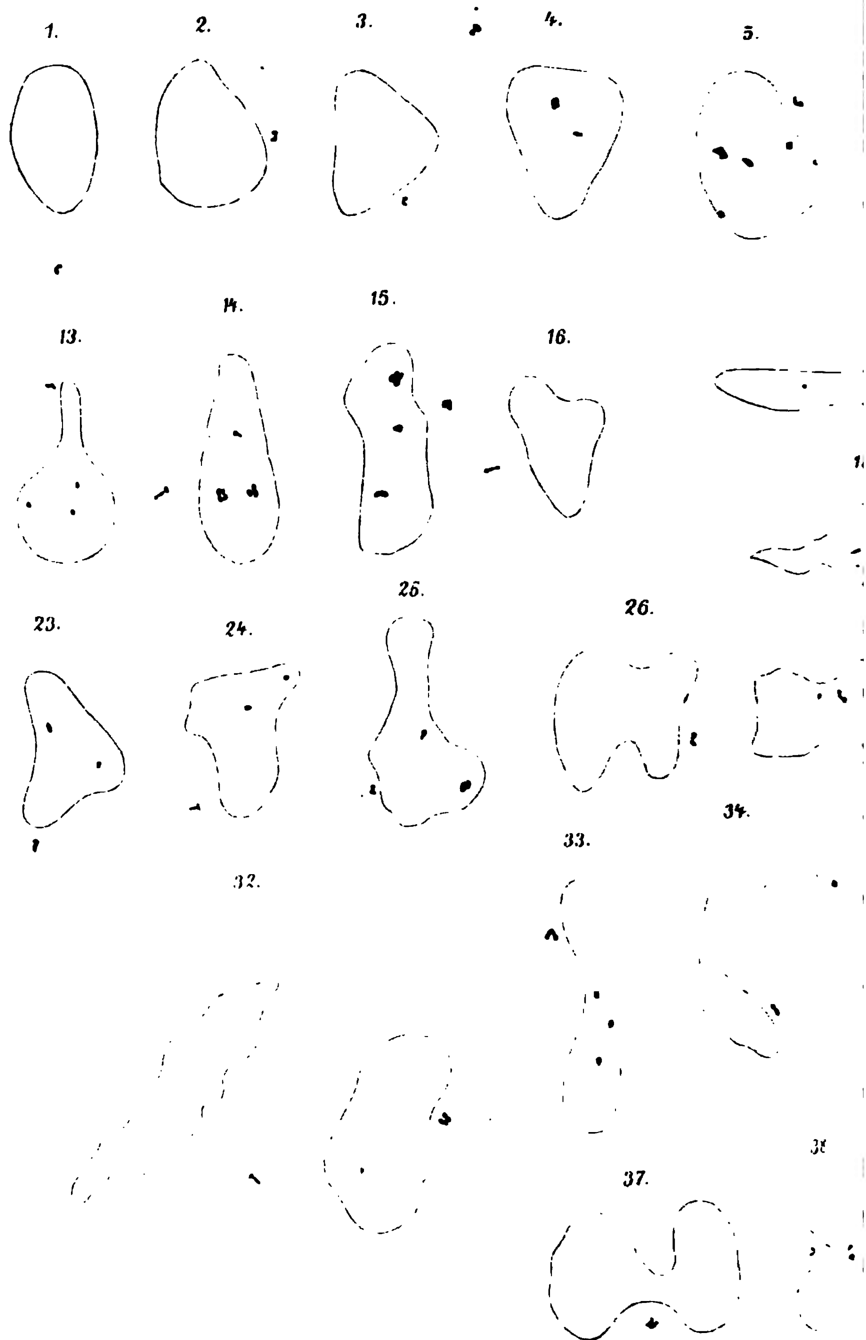
Fig. 4.



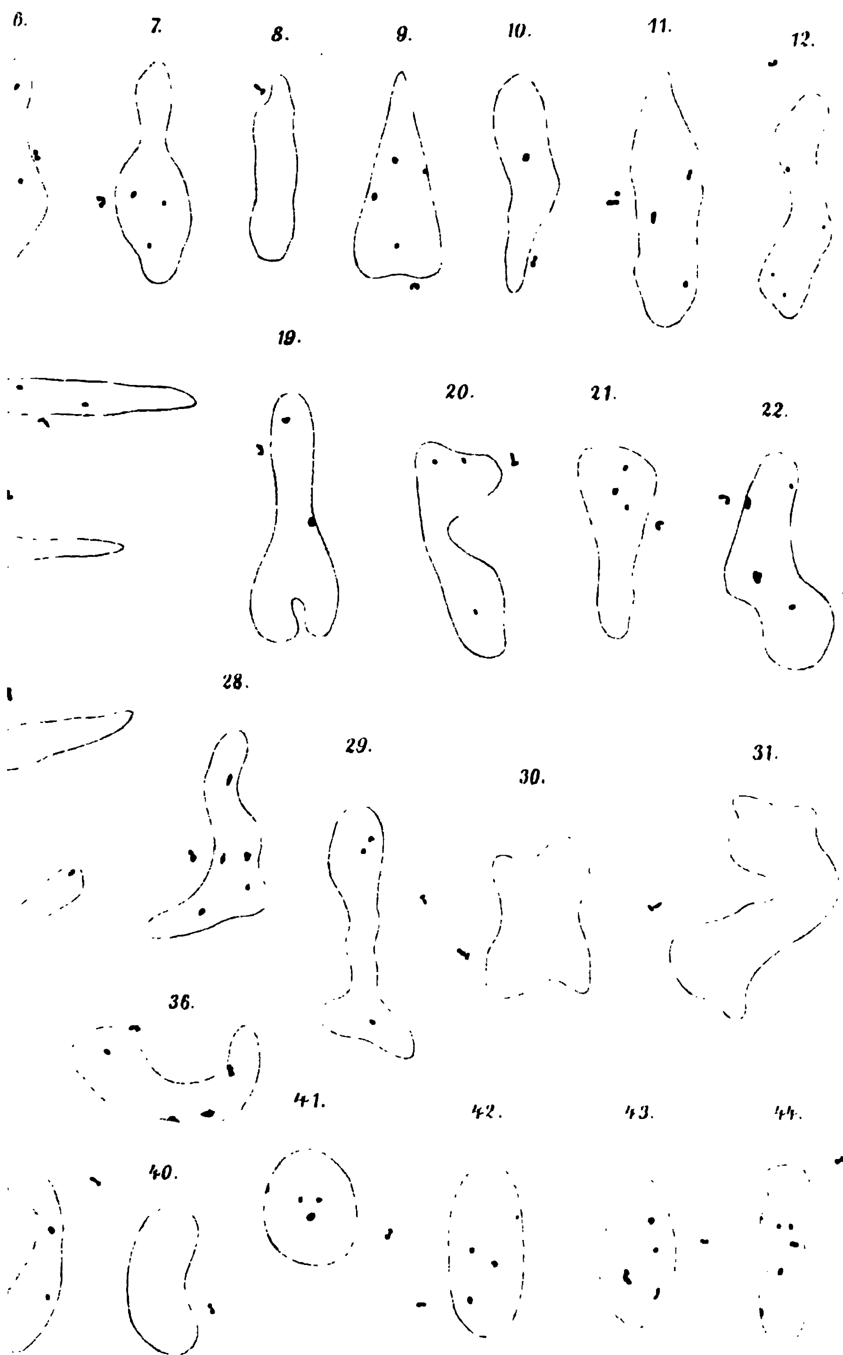
rmuskel.
Affe.
rotomia
sterior.

Fig. 5.

nn



V. rlag . Wilhelm


6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
19.
20.
21.
22.
28.
29.
30.
31.
36.
40.
41.
42.
43.
44.

45.



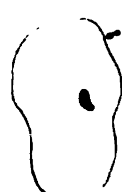
46.



47.



48.



49.



56.



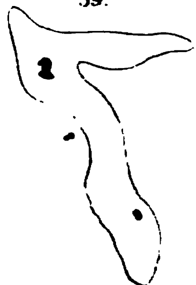
57.



58.



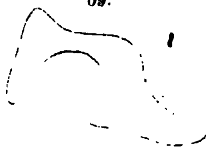
59.



68.



69.



70.



71.



72.



73.



74.



75.



76.



77.



78.



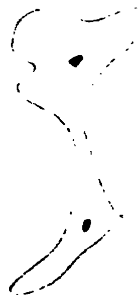
79.



80.



81.



Wilhelm E

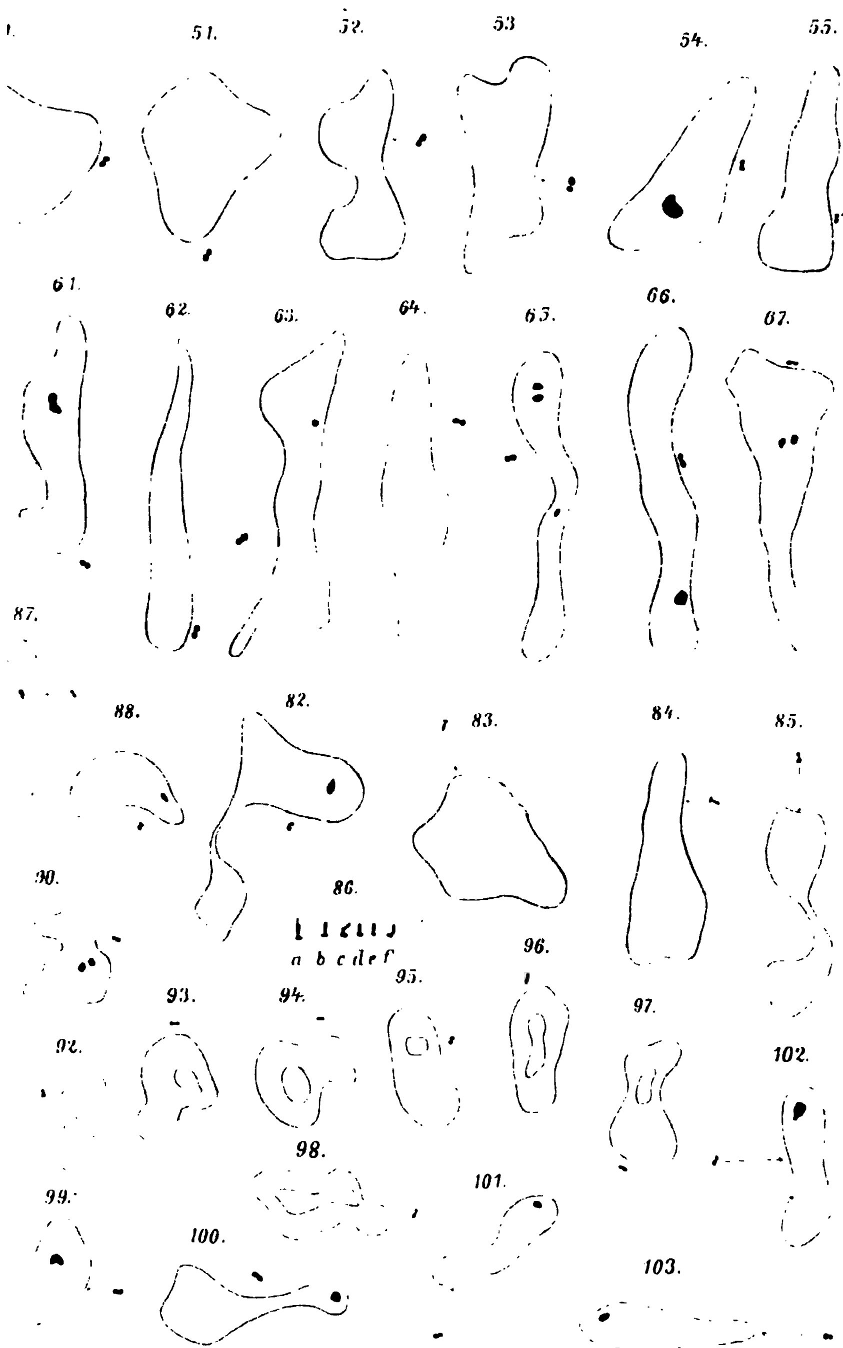

51.
52.
53
54.
55.
61.
62.
63.
64.
65.
66.
67.
87.
88.
82.
83.
84.
85.
90.
86.
a b c d e f
96.
93.
94.
95.
92.
97.
102.
98.
99.
101.
100.
103.





Fig. 1a

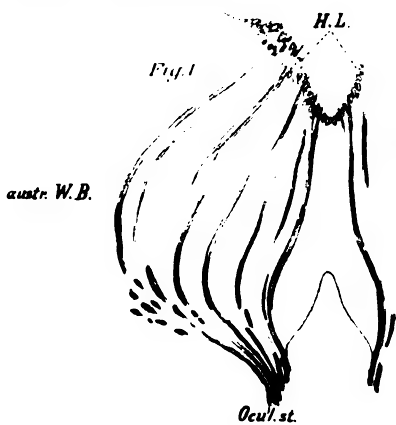

Fig. 2a.

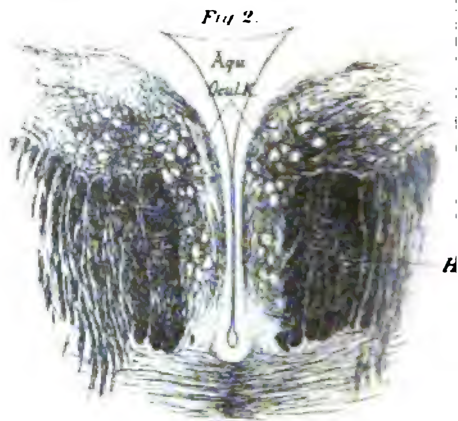
Fig. 4 a.

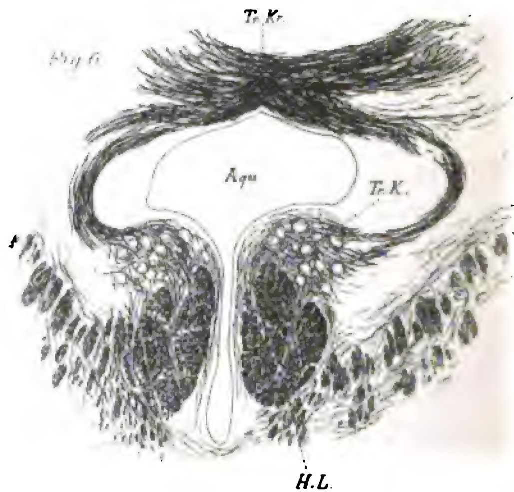


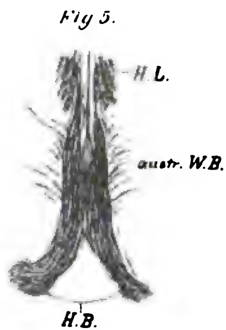
Fig. 3.a

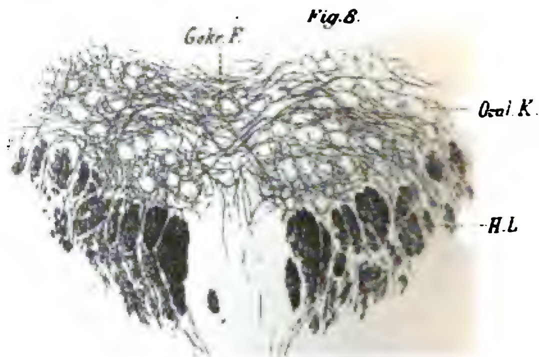


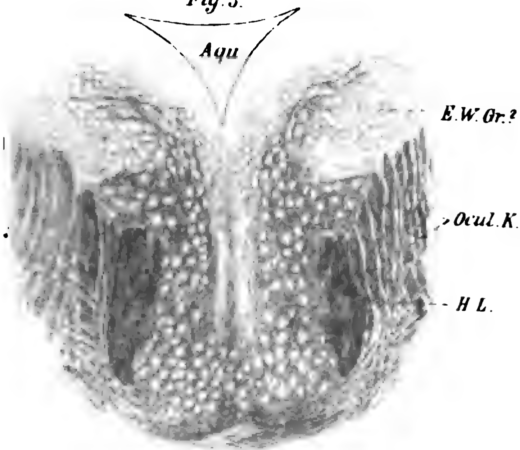

Fig. 1
H.L.
austr. W.B.
Ocul. st.

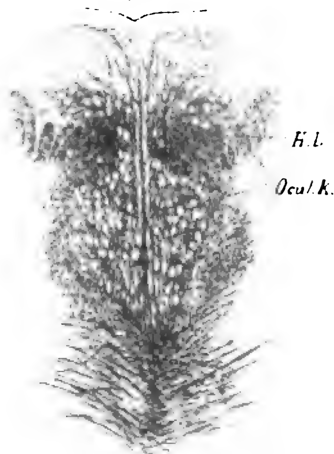

Fig. 2.
Aqu
Ocul. K.

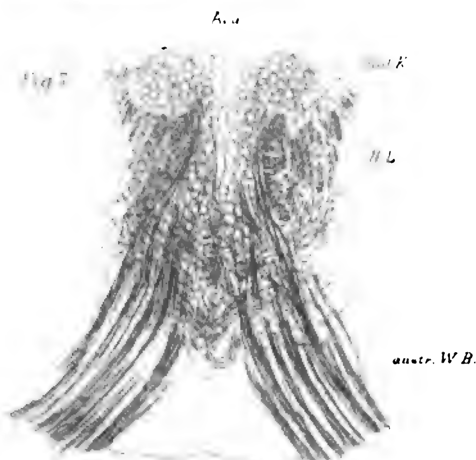

Tr. Kr.
Aqu
Tr. K.
H.L.

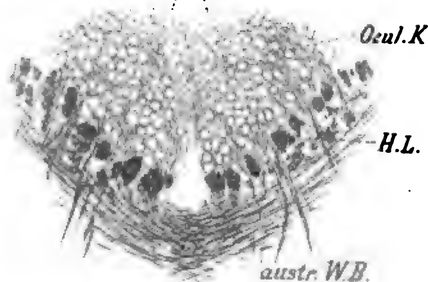

Fig. 5.
H.L.
austr. W.B.
H.B.

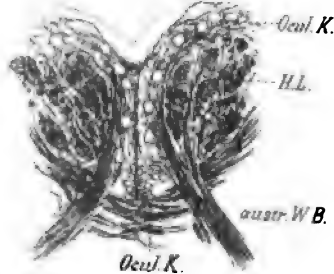

Fig. 8.
Gekr. F.
Ocul. K.
H.L


Fig. 3.
Aqu
E.W. Gr.?
Ocul. K.
H L.


Fig. 4.
H. L.
Ocul. K.


H L
austr. W B.


Fig 9.
E. W. Gr. ?
Ocul. K
H.L.
austr. W.B.


Fig. 10.
Ocul. K.
H.L.
austr. W B.
Ocul. K.





Verlag von Wilhelm Engelmann

Fig. 1.

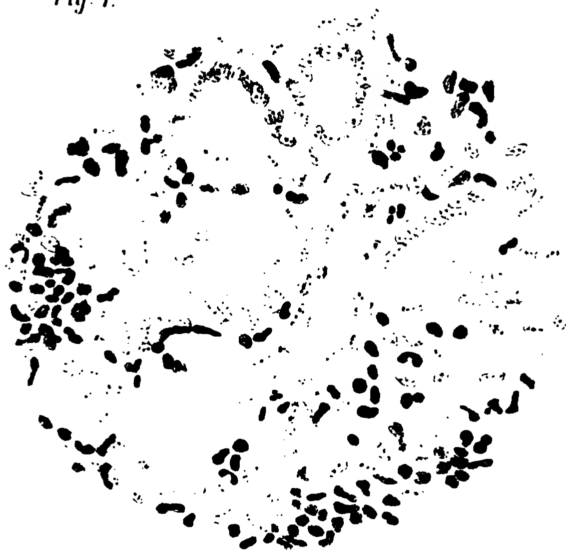


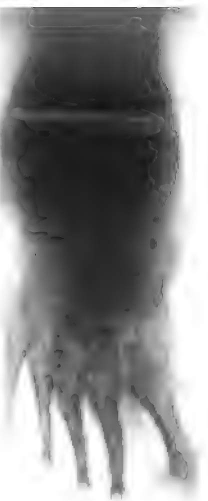
Fig. 2.



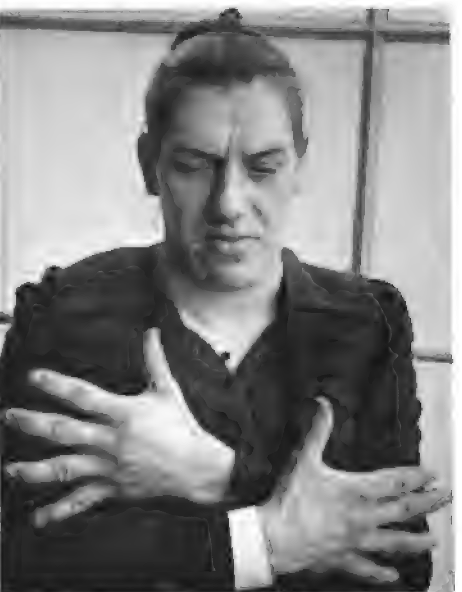




zu Fall I.



zu Fall I.

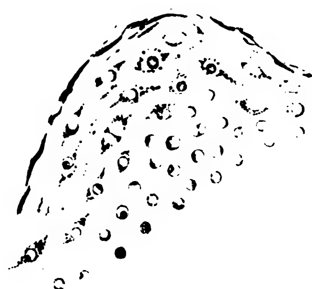


Fall III.

Fig. 1.



Fig. 2.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 1.

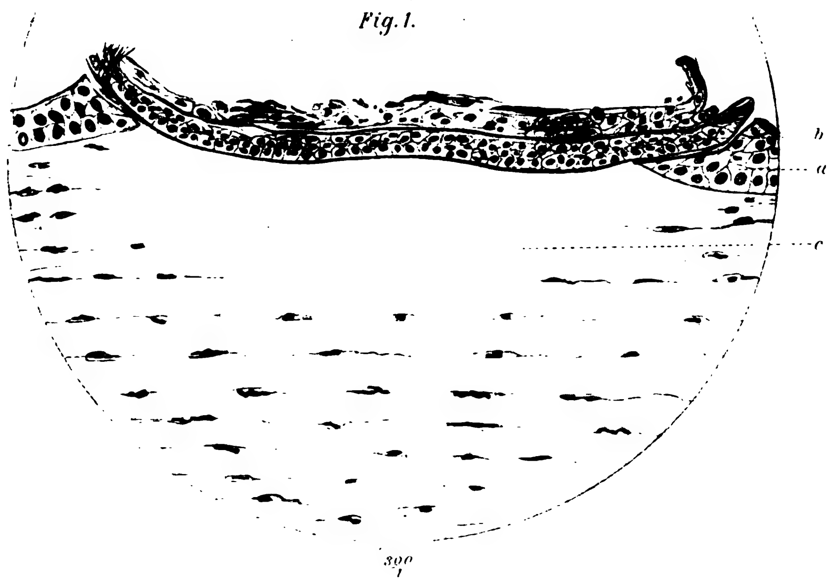
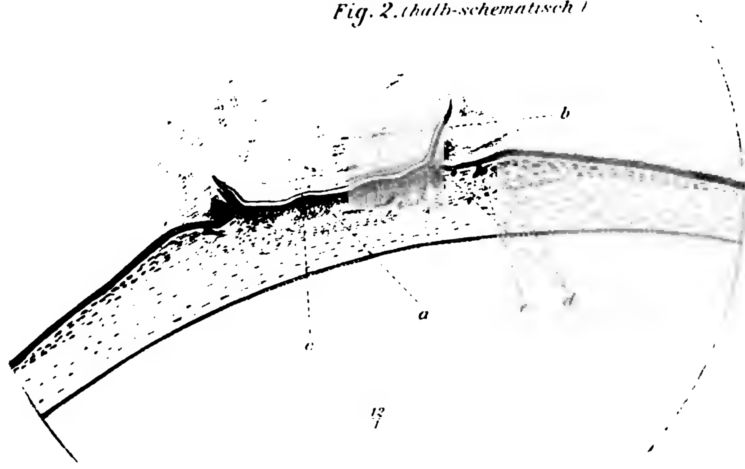


Fig. 2. (halb-schematisch.)



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig. 1.

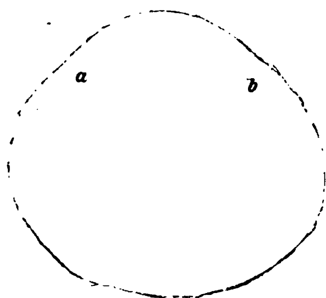


Fig. 2.

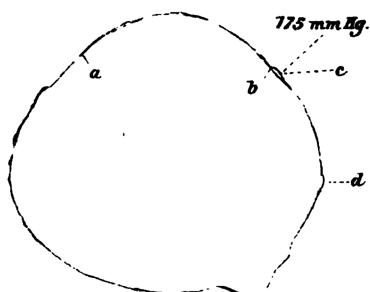


Fig. 3.

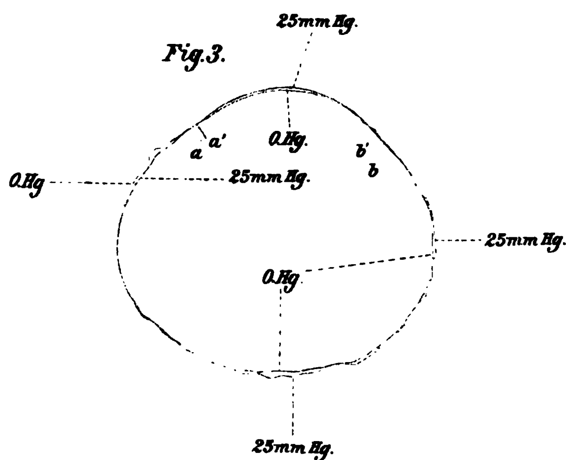


Fig. 4.

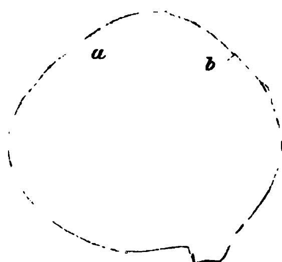
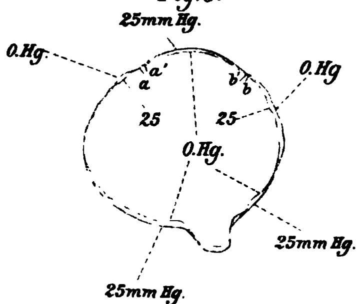
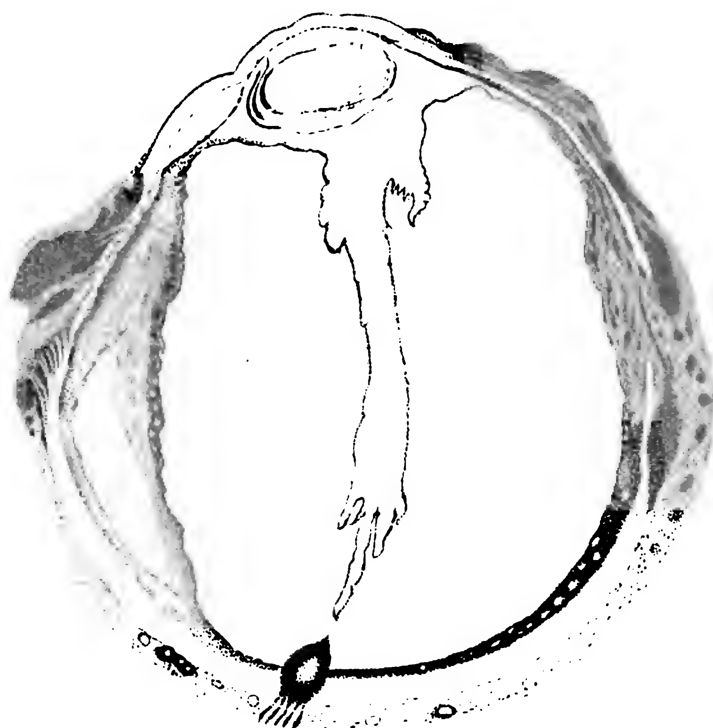


Fig. 5.



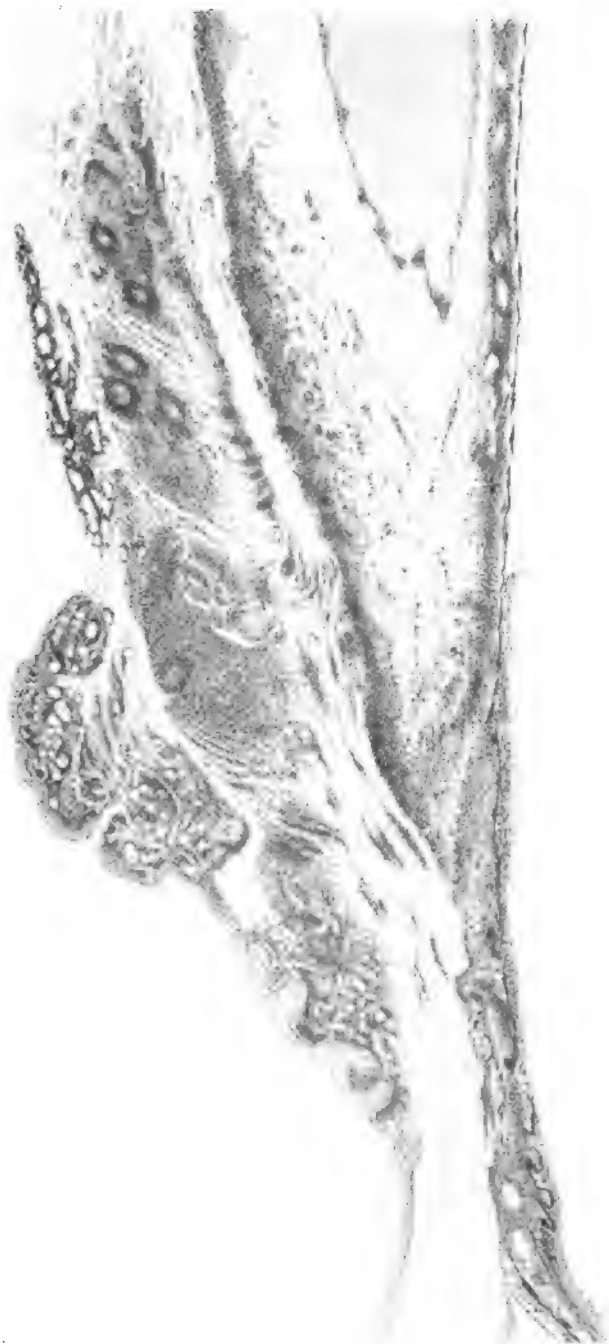
Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fig. 1.



Elise Ebstein del. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Wilhelm Engelmann

Fig. 3.



Eine Koltem del.

Verlag v. Wilhelm En

Fig. 4.

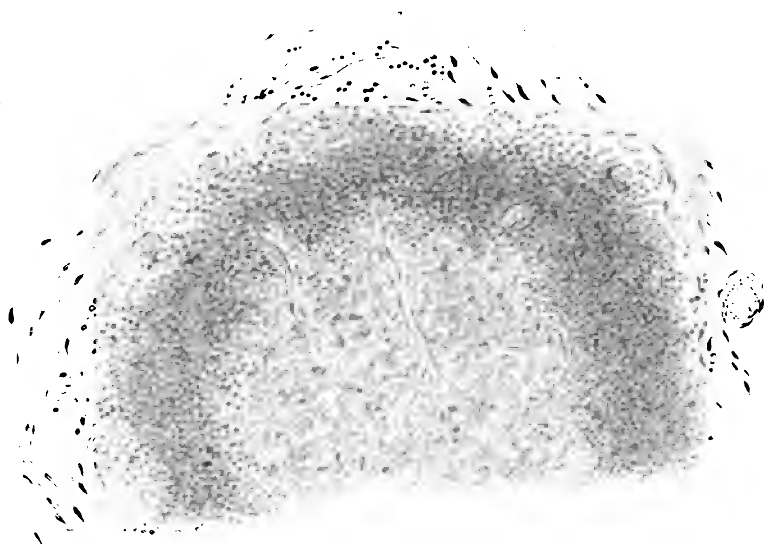
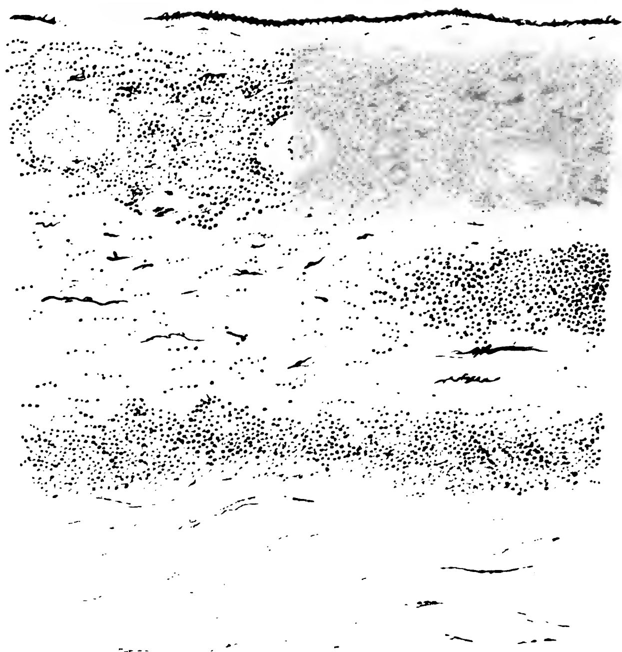


Fig. 5.



Leipzig.

Lith. Anst. v. F. A. Funke Leipzig.

Fig. 1.

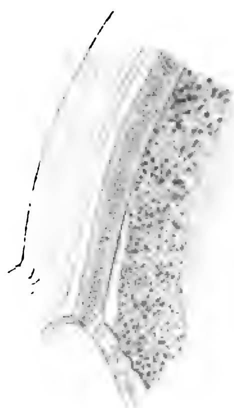


Fig. 2.

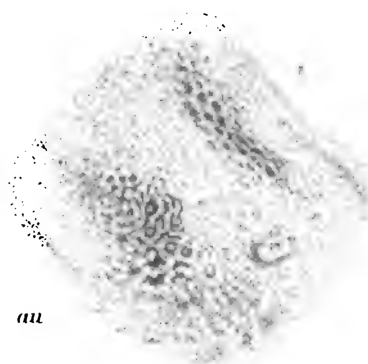


Fig. 3.

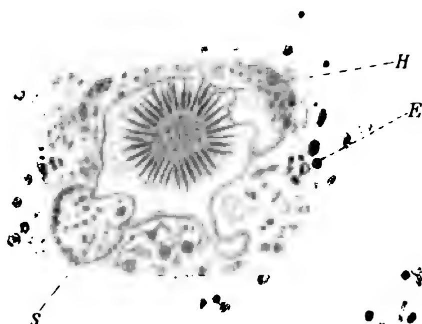


Fig. 4.

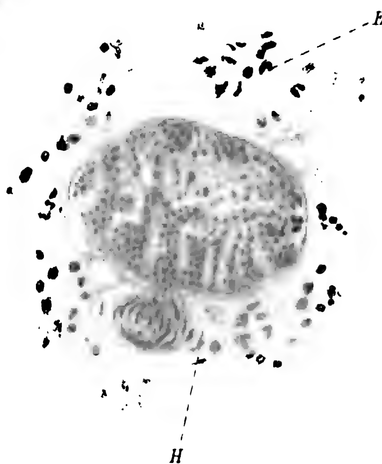


Fig. 1.

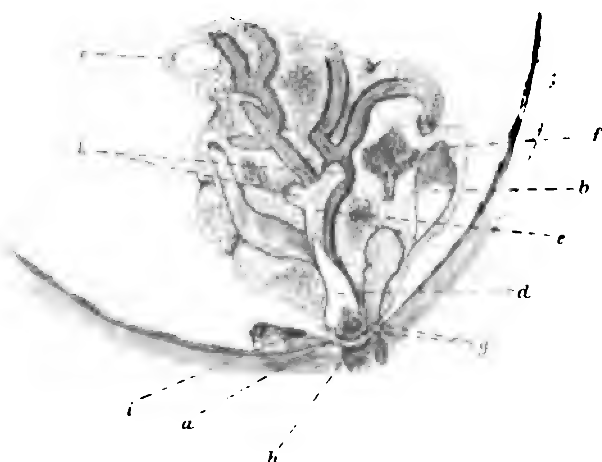
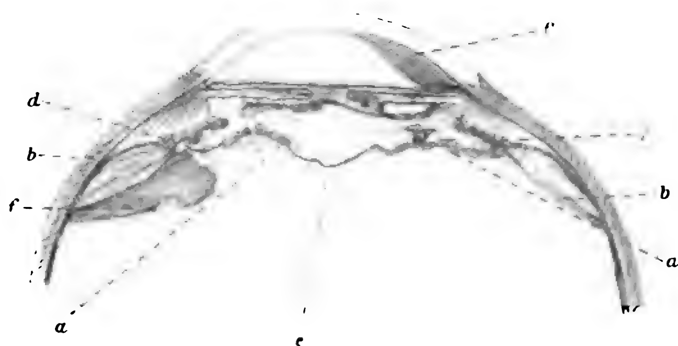


Fig. 2.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Curven N° IV. (Versuch 4.)

